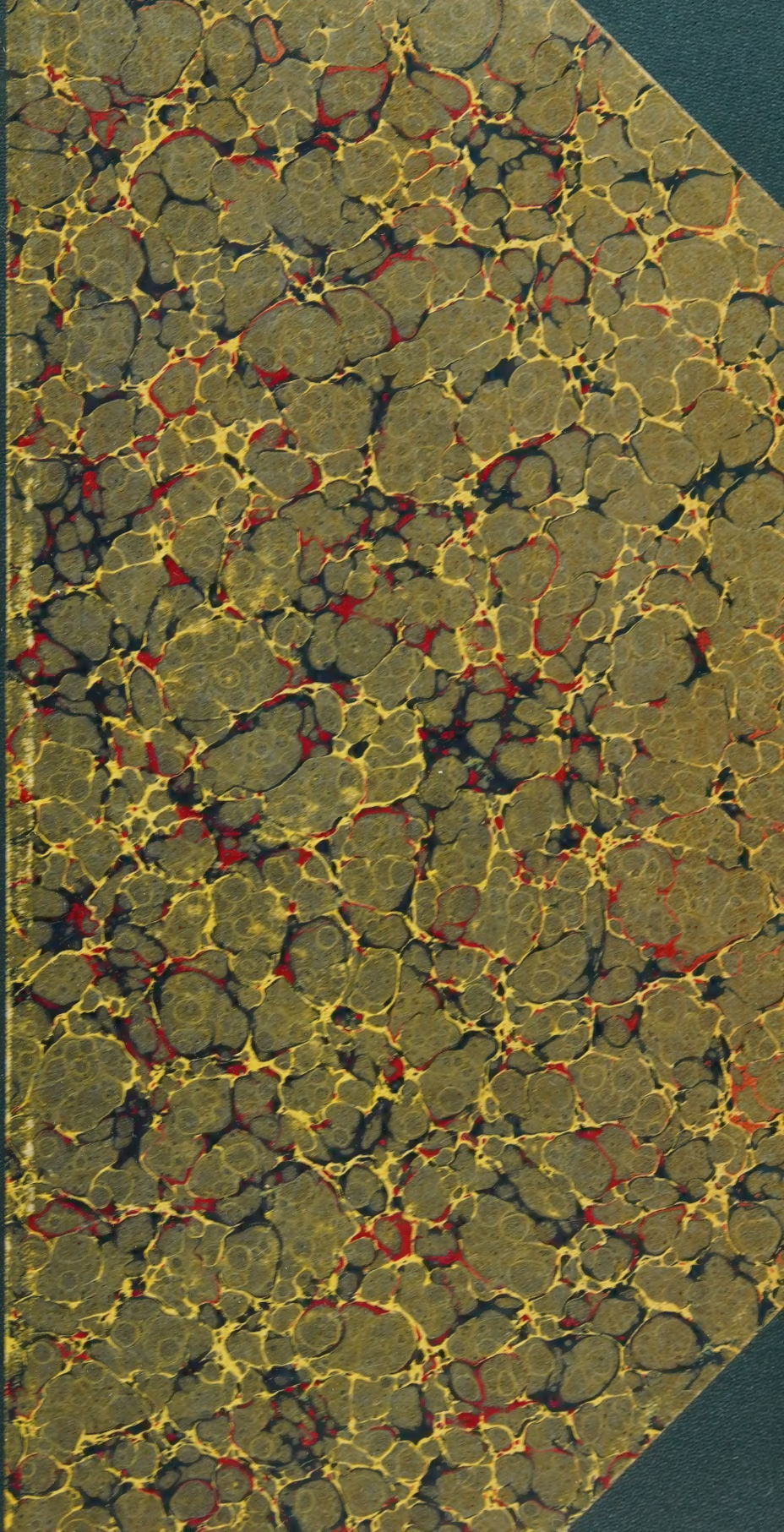
COUNTWAY LIBRARY
HC 52CB G



BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY.

Der intraokulare Flüssigkeitsstrom in seinen Beziehungen zum biomechanischen Aufbau des Auges unter gesunden Verhältnissen, beim Glaukom und bei der Kurzsichtigkeit.

Von

Dr. J. Kuschel
Augenarzt in Lüdenscheid.

Mit 18 Figuren im Text.

BOSTON MEDICAL
JUL 25 1911
LIBRARY.

Berlin 1910.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

9643 Bd. 2

Sonderabdruck aus Zeitschrift für Augenheilkunde.

28 D 329

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW. 68.

Inhalts-Verzeichnis.

I. Die Biometrie, eine zweckmässige und anwendbare Methode für die Untersuchung des mechanischen Aufbaues des Auges . 1

II. Die Architektur des Auges in ihren hydrostatischen Beziehungen zum intraokularen Stromgefälle 7

III. Die Architektur des Auges, ein Regulierungsmechanismus für die intraokularen Druck- und Stromschwankungen 49

IV. System der Störungen im hydrostatischen Regulierungsapparate des Auges 85

V. Die senile Sklerose des hydrostatischen Regulierungsapparates des Auges als Hauptursache der glaukomatösen Disposition . 88

VI. Das Glaucoma chronicum simplex als der nächst höhere Steigerungsgrad der glaukomatösen Disposition 103

VII. Das Glaucoma acutum als der höchste Steigerungsgrad der glaukomatösen Disposition 117

VIII. Die Funktionsstörungen beim Glaukom als Folgen der Gleichgewichtsänderungen in der senil degenerierten Architektur des Auges 142

IX. Die Uebereinstimmung der Gesichtsfeldformen bei Glaukom und Stauungspapille als Beweis für die Einheitlichkeit ihrer Entstehung durch intrapapilläre Dehnungsatrophie der Sehnervenfasern 162

X. Die einheitliche Entwicklung der höheren Refraktionszustände des Auges aus der angeborenen Hypermetropie durch Ueberdehnung der Sklera am hinteren Augenpol 170

XI. Der akkommodative Stauungsdruck stromaufwärts vom Cloquetschen Kanale als örtliche Ursache der Refraktionserhöhung des Auges und der Kurzsichtigkeit 185

XII. Das Verhalten des Akkommodations-Apparates bei der Achsenverlängerung des Auges im besonderen 197

XIII. Die Mechanik der Lederhaut-, Netzhaut- und Aderhautüberdehnung bei der Achsenverlängerung des Auges im besonderen 218

XIV. Die Verziehungen des Sehnerveneintritts durch die Ueberdehnungen am hinteren Augenpole 229

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/derintraokularef0000jkus

BOSTON MEDICAL
JUL 25 1911
LIBRARY.

12159

I.

Die Biometrie, eine zweckmässige und anwendbare Methode für die Untersuchung des mechanischen Aufbaues des Auges.

Betrachtet man vom Standpunkte der Mechanik aus die Gewebe des menschlichen Körpers, welche zufolge ihrer physikalischen Eigenschaften als Träger von Widerstandskräften gegen mechanische Belastungen angesprochen werden müssen, so wird man finden, dass dieselben häufig, um nicht zu sagen immer, eine nach statischen Gesetzen bestimmte und bestimmbare Konstruktion erkennen lassen.

Die schönsten und interessantesten Beläge hierfür liefern die Knochen, deren Spongiosa im wesentlichen aus körperlich gewordenen Druck- und Zugkurven aufgebaut ist. Von Hermann v. Meyer, Culmann, Langerhans, Bardeleben u. A. ist dies so ziemlich für sämtliche Knochen nachgewiesen worden.

Auch die andere grosse Gruppe der Stützgewebe, das Bindegewebe, zeigt dieselbe Gesetzmässigkeit. Ueberall, wo es in enge mechanische Beziehungen zu den Knochen tritt, fügt es sich in deren Architektur harmonisch ein, so dass beide zusammen erst ein einheitliches Ganzes bilden. Die Kreuzung der Spongiosabälkchenzüge in der Mitte des oberen Endes der Tibia, der Eminentia intercondyloidea entsprechend, und ihre Beziehungen zu dem Lig. cruciatum des Kniegelenkes führe ich als Beweis an.

Aber auch da, wo das Bindegewebe mehr selbständig auftritt, bildet es häufig bestimmte, gesetz- und zweckmässige Konstruktionen von Zuglinien. Ein gutes Beispiel bieten die Sehneneinscheidungen der Fingerbeuger, die ein System von transversal und diagonal verlaufenden Fasern bilden. Auch die radiäre und konzentrische Anordnung der bindegewebigen Fasern des Trommelfells kann hier als Beweis herangezogen werden.

Die grosse Gruppe der gleichfalls mechanischen Zwecken dienenden Gewebe, der Muskeln, zeigt das gleiche Verhalten wie das eigentliche Widerstandsgewebe. Die Statik des quergestreiften Muskelsystems bildet ja ein besonderes Kapitel der medizinischen Physik, und auch die glatten Muskelfasern bringen regelmässig in ihren Anordnungen bestimmte statische Systeme zur Verkörperung. Ich erinnere nur an die Fachwerkkonstruktionen von longitudinal, transversal und diagonal verlaufenden Fasern, wie wir sie bei den Arterien, dem Darm und anderen Hohlorganen stets wiederfinden.

Aehnlich wie bei dem Bandapparate zwischen den Knochen sehen wir auch bei den Muskeln gelegentlich, dass sie durch ihre mechanischen Beziehungen zu den Knochen deren Architektur beeinflussen und mit ihr gemeinsame Systeme bilden. Ich denke dabei an die Architektur des Versenbeines, die Beziehungen aufweist zu dem Sehnenmuskelzug der Achillessehne. Auch die Trochanteren des Oberschenkels sind ein Beweis hierfür.

Die angeführten Tatsachen berechtigen zu der Behauptung, dass der ganze menschliche und tierische Körper, soweit mechanische Kräfte in Frage kommen, nach den Gesetzen der Statik und Dynamik aufgebaut ist. Andererseits sehen wir häufig Aenderungen dieser Konstruktionen eintreten, sobald die belastenden Kräfte andere werden oder auch das Baumaterial in seinem physikalischen Verhalten Aenderungen erleidet. Ich erinnere an die hypertrophischen Zustände im Muskelsystem, sobald dasselbe stärker in Anspruch genommen wird, und weiterhin an die Hyperplasien, welche korrigierend und ergänzend eintreten, z. B. bei der senilen Entartung der Gefässwandungen.

All dieses ist meines Erachtens der Ausdruck des allgemeinen Naturgesetzes, welches man das Sparsamkeitsgesetz im Haushalte der Natur oder das Prinzip des kleinsten Kraftmasses genannt hat, wonach die Natur ihre Konstruktionen, wie der moderne Ingenieur und Konstrukteur, mit dem geringsten Materialverbrauch unter gleichzeitiger Sicherung der höchsten Leistungsfähigkeit aufbaut.

Um die allgemeine Gültigkeit dieses Gesetzes noch besonders hervorzuheben, weise ich auch auf das Vorhandensein desselben im Pflanzenreiche hin und erwähne die darauf bezüglichen Arbeiten von: Metzger, R. Weber, E. Mer, R. Hartig, A. Cieslar, Schwarz, Frank, Sonntag. Einen Ueberblick darüber fand ich in der Abhandlung: „Der Aufbau des Waldes nach statischen Gesetzen". Als Beispiel führe ich den Aufbau des Fichtenstammes an, dessen Schaft genau ein Träger von gleichem Widerstande ist, dessen Gestalt fast ausschliesslich eine Anpassung an den Wind darstellt. „Es werden nach alledem die Baumschäfte als Träger von gleichem Widerstand gegen Beanspruchung auf Biegung nicht nur aufgebaut, sondern auch den jeweiligen Verhältnissen entsprechend ausgebaut. Der als biegende Kraft wirkende Wind ist der Anreiz für die nach der Bestandstellung so sehr verschiedene und mit ihr wechselnde Verteilung des Zuwachses am Schafte. Die Forderung eines angemessenen Grades von Biegungsfestigkeit erfüllt der Baum aber nur soweit, als die vermehrte Beanspruchung es nötig macht, mit einem möglichst geringen Aufwand an Baustoffen, damit möglichst viel derselben zur Erzeugung neuer Triebe, Blätter und Knospen verwendet werden können. Die Einhaltung dieses ökonomischen Prinzips führt zum Träger gleichen Widerstandes. Von dem ökonomischen Grundsatz, dass der Baum die von den Wurzeln geförderten und von den Blättern assimilierten Bildungsstoffe nur insoweit auf den Schaftzuwachs verwendet, als das durchaus nötig ist zugunsten einer möglichst gross anzulegenden Krone, lassen sich einige weitere Erscheinungen ungezwungen erklären; so das Nachlassen des Höhenzuwachses, das dann eintritt, wenn veränderte Beanspruchung den Baum zu besonders starkem Schaftzuwachs zwingt; umgekehrt Steigerung des Höhenzuwachses, die dann entsteht, wenn die Beanspruchung des Schaftes relativ oder absolut verringert wird. Sodann gehören hierher nach Metzger die Bildung der Wasserreiser, die Zopftrocknis und verwandte Erscheinungen.

Der Baum des gelichteten Bestandes wird, wenn er frei in allseitigem Lichtgenuss steht, seine Krone nicht mehr nach oben verlängern (wo dann mit der Vergrösserung der Druckfläche für den Wind eine Verlängerung des Hebelarmes und Verstärkung des Schaftes nötig wäre), sondern er wird sich nach unten weiter entwickeln (d. h. Wasserreiser bilden). Einen Schritt weiter geht es noch bei der Abstossung der obersten Kronteile („Zopftrocknis") mit gleichzeitiger Wasserreiserbildung bei Stämmen, die durch Wachstumsalteration unter neuen Lebensbedingungen genötigt werden, die Bruchsicherheit rasch wieder herzustellen." Ludwig.

In seiner Abhandlung: „Form und Wachstum der Waldbäume im Lichte der Darwinschen Lehre" kommt Metzger zu dem das zitierte Naturgesetz formulierenden Schlusse: „Die natürliche Zuchtwahl hat in dem Leben der Bäume ein ökonomisches Prinzip platzgreifen lassen, nach welchem die assimilierten Baustoffe in möglichst grosser Menge dem Kronenwachstum zugeführt werden, zur Verstärkung des Schaftes und der Aeste aber nur soweit und in solcher Weise Verwendung finden, dass mit dem möglichst geringen Mass von Baustoffen doch ein möglichst hoher, für die gegebenen Verhältnisse hinreichender Grad von Sicherheit gegen die Angriffe des Sturmes, des Schnee-, Eis- und Duftanhanges erreicht wird."

Auf Grund dieses Beweismaterials dürfte die Ueberzeugung als gerechtfertigt erscheinen, dass das erwähnte ökonomische Prinzip im gesamten Aufbau der Natur und somit auch in der Konstruktion des menschlichen Auges seine Anwendung findet. Einzelne Gewebsanordnungen, welche wie Bruchstücke die gesuchte Architektur erkennen lassen, fordern gleichsam schon auf, in der genannten Richtung zu forschen. Ich erinnere an das System von meridionalen und äquatorialen Faserzügen der Sklera, an die Pfeilerkonstruktion der Netzhaut, an den apfelsinenartigen Aufbau des Glaskörpergerüstes, welcher von den älteren Forschern: Hannover u. A., behauptet und in neuester Zeit auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien von M. v. Lenhossék bestätigt und im Sinne einer nach statischen Gesetzen aufgebauten Konstruktion bereits gedeutet wurde: „So ist wohl der Ausspruch gerechtfertigt, dass wir in dem fibrillären Glaskörper ein einheitlich verschmolzenes Gerüstwerk zu erblicken haben . . . die Glaskörperfäserchen dagegen haben einen Widerstand auf bestimmt gerichtete Zug- und Druckwirkungen auszuüben, wozu zusammenhängende, an ihren Kreuzungspunkten organisch verschmolzene, in der Richtung der Spannungstrajektorien angeordnete Fibrillenzüge erforderlich sind."

Wenn die gemachten Voraussetzungen richtig sind, dann dürfte es gelingen, aus den Abmessungen und Anordnungen der in Frage stehenden Architektur des Auges gleichsam wie aus einer Konstruktionszeichnung den Sinn und die Bedeutung derselben abzulesen. Die Methode, welche damit in Anwendung kommt und dem Wesen der oben erwähnten biometrischen Untersuchungen auf dem Gebiete der Botanik völlig entspricht, will ich Biometrie

des Auges nennen und muss sie gemäss der vorausgeschickten Ausführungen vom rein theoretischen Standpunkte aus als zweckentsprechend und aussichtsreich für die Untersuchung des mechanischen Aufbaues des Auges bezeichnen. Es entsteht nun die Frage, ob dieselbe auch praktisch anwendbar ist und nicht etwa die besonderen anatomischen Verhältnisse des Sehorgans unüberwindbare Hindernisse in den Weg stellen. Um die praktische Anwendbarkeit zu prüfen, sei es mir gestattet, die biometrische Untersuchungsmethode des Auges, wie ich sie mir denke, etwas genauer zu bestimmen und auszuarbeiten. Die elementaren Gesetze der Statik geben mir hierfür Ausgangspunkt und Grundlage.

Eine Kraft wird vollständig bestimmt durch Richtung, Lage und Grösse. Kräfte können durch Gewichtseinheiten, Zahlengrössen, oder Längeneinheiten, Liniengrössen, dargestellt werden. Man spricht daher von statischem Rechnen und von graphischer Statik. Jede Kraft äussert sich durch Druck oder Zug und hat bei ihrer Einwirkung auf Körper Volumensänderung derselben zur Folge. Der Körper widerstrebt dieser Volumensänderung mit einer Kraft, welche der formändernden Kraft das Gleichgewicht hält, und nimmt die ursprüngliche Form völlig oder teilweise wieder an, sobald die angreifende Kraft aufgehört hat, zu wirken. Wird hierbei jedoch eine bestimmte Grenze überschritten, so tritt eine Trennung der Körperteile ein, und der Körper zerreisst oder zerbricht. Wird ein Körper, z. B. ein Stab, nur durch Kräfte in Anspruch genommen, welche in seiner Achsenrichtung wirken, also nur durch Zug- oder Druckkräfte, so heisst sein Widerstand gegen ein Zerreissen Zugfestigkeit oder absolute Festigkeit. Sie verteilt sich auf den ganzen Querschnitt gleichmässig und ist der Grösse desselben proportional, aber unabhängig von der Länge des Körpers. Sie wird gemessen durch die Anzahl von Gewichtseinheiten, welche notwendig sind, um einen Stab von einer Querschnitteinheit zu zerreissen. Es lässt sich somit eine bestimmte Grösse von Zugfestigkeit durch den Querschnitt eines Stabes darstellen. Da die Lage und Richtung derselben durch die Lage und Richtung der Stabachse angegeben wird, so wäre damit die Bestimmung der Zugfestigkeit eine vollständige. Dasselbe gilt auch bei der Druckfestigkeit eines Stabes.

Die Zugfestigkeit ist nun aber gleich und entgegengesetzt gerichtet der angreifenden Belastung und tritt erst durch sie in Erscheinung. Beide verhalten sich gewissermassen zu einander wie das Positiv zum Negativ. Die Zugfestigkeit eines Stabes ist der indirekte Ausdruck der dazugehörigen Belastung. Diese Art der Kräftedarstellung könnte man die körperliche Darstellung heissen. Sie muss wegen der Verschiedenheit der Druck- und Zugfestigkeit der einzelnen Körper auch verschieden sein.

Mit Hülfe des für die ganze Statik fundamentalen Gesetzes des Kräfteparallelogramms kann eine einzelne Kraft durch zwei andere ersetzt werden, die als Seitenkräfte oder Komponenten bezeichnet werden. Andererseits können mehrere Kräfte durch eine einzelne Kraft, die Resultante, vertreten werden. Auf diese

Weise kommen statisch bestimmte Kräftesysteme zustande, bei welchen eine einzelne Kraft, die Resultante, gleich ist der Summe aller Seitenkräfte, die sie zusammensetzen. Fügt man einem derartigen Kräftesystem noch eine der Resultante desselben gleichgrosse, aber entgegengesetzt gerichtete Kraft hinzu, so befindet sich das System im Gleichgewicht. Hinsichtlich der Darstellung einer Vielheit von Kräften und ihrer Systeme gilt natürlich dasselbe, als bei der Darstellung einer einzelnen Kraft. Der Weg der statischen Rechnung und graphischen Statik steht uns auch hier zur Verfügung. Verkörperungen von Kräftesystemen sind alle technischen Konstruktionen, welche nur in Bezug auf Druck- und Zugspannungen gebaut sind. Als Beispiel hierfür können richtig konstruierte Fachwerke gelten, die in ihren einfachen Ausführungen aus einer Verbindung von graden Stäben zu einem ebenen Netzwerke von Dreiecken bestehen, deren Endpunkte sämtlich auf dem äusseren Umfange der Netze liegen. Da die Stangen in jedem Knotenpunkte durch eine Gelenkverbindung zusammenhängen, so können sie die äusseren Kräfte nur in ihrer Längsrichtung aufnehmen und werden daher nur in Bezug auf Zug- und Druckfestigkeit in Anspruch genommen.

Als Verkörperungen von Druck- und Zugkräftesystemen müssen auch die eingangs erwähnten tierischen Konstruktionen gelten. Es bestehen aber zwischen diesen und den eben genannten erhebliche Unterschiede, welche auf den besonderen elastischen Eigenschaften des verwendeten Materials beruhen. „Bei den nichtorganisierten elastischen Körpern ist allemal die Dehnungslänge dem spannenden Gewichte direkt proportional, bei den organisierten tierischen ist dies jedoch nicht der Fall, sie werden bei fortgesetzt zugelegter gleich grosser Belastung im weiteren Verlauf weniger gedehnt als anfangs“ (Landois). Es müssen daher bei den organisierten Körpern die inneren Widerstände, welche der Volumensänderung widerstreben, stärker wachsen als die ursächliche Belastung.

Wichtig ist dies Verhalten für Konstruktionen mit schwankender Belastungsgrösse. Bei anorganischem Material müssen dieselben hinsichtlich der Querschnitte der Konstruktionsteile stets mit Rücksicht auf die grösstmögliche Belastung berechnet und ausgeführt werden. Dies bedeutet aber jedesmal für die geringeren Belastungen eine Materialverschwendung.

Bei organisierten Konstruktionen dagegen wird der Zuwachs von Widerstandskraft gegen wachsende Belastung immer gemäss des oben erwähnten Elastizitätsgesetzes selbständig, gewissermassen erst auf besonderen Bedarf hin, geschaffen. Eine stärkere Bauart ist daher von vornherein nicht notwendig. Die Architekturen des tierischen Körpers sind eben vollkommener und wahren mehr das Sparsamkeitsgesetz der Natur.

Schliesslich beweist gerade das Vorhandensein dieses besonderen Elastizitätsgesetzes der tierischen Gewebe, dass sie mit Rücksicht auf schwankende Belastungen aufgebaut sind und dieselbe zur Voraussetzung haben. Andererseits sind fortwährend

wechselnde Belastungen in der allgemeinen Funktion des tierischen resp. menschlichen Körpers gegeben, der im Gegensatz zu dem feststehenden pflanzlichen Träger ein beweglicher Trageapparat ist, nach dem Prinzipe einer Bewegungsmaschine gebaut ist und sich durch federnde Labilität auszeichnet. Schwankende Belastungen sind da naturgemäss. Die allgemeine Funktion und der ihr dienende Aufbau stehen somit zu einander im Einklang.

Auf Grund dieser statischen Vorbemerkungen lässt sich eine für unsere Zwecke geeignete Methode aufstellen.

Wir müssen zunächst ganz allgemein die einzelnen Gewebe mit Rücksicht auf ihre statischen Eigenschaften, d. h. auf ihre Druck- und Zugfestigkeit, zu bestimmen suchen und dabei vor allem ihre Qualität und Quantität beachten. Zugleich müssen wir auch die Kräfte, welche als Belastung in Frage kommen, von vornherein feststellen. Vom Allgemeinen zum Besonderen fortschreitend, werden wir einerseits bei den einzelnen Gewebsgruppen die Richtung, Lagerung und Festigkeit der Gewebselemente bestimmen, andererseits auch die vorhandene Belastung in ihre Komponenten zerlegen. Indem wir so von entgegengesetzten Angriffspunkten an die Aufgabe herangehen, da ja das eine Verfahren die Umkehrung des andern ist, so verschaffen wir uns die Möglichkeit einer gegenseitigen Ergänzung und Kontrolle. Die Bestimmung der Festigkeit der Gewebselemente innerhalb der Gewebsgruppen wird kaum anders als durch Abschätzung möglich sein; immerhin dürfte sie genügen, zumal wir innerhalb der einzelnen Gewebsgruppen gleiche Festigkeit des Gewebsmaterials annehmen können, so dass wir dann eben nur die Stärke- und Querschnittsverhältnisse der Gewebsteilchen vergleichen und abschätzen brauchen, um zu einer Vorstellung von den durch sie verkörperten Kräftegrössen zu gelangen.

Schliesslich werden wir bei unseren Untersuchungen die grosse Wahrscheinlichkeit schwankender Belastungen mit ihren Folgen, die in Dehnungen und Lageveränderungen von Gewebsteilen bestehen, berücksichtigen müssen.

Wenn wir bei unseren Unternehmungen uns lediglich darauf beschränken, den Sinn und Zweck des mechanischen Aufbaues des Auges freizulegen und uns nicht in zahlenmässig mathematisch genauer Darstellung der Einzelheiten verlieren, so werden die mitgeteilten allgemeinen Untersuchungsprinzipien eine für unsere Zwecke praktisch anwendbare Methode abgeben.

Literatur.

1. H. Meier, Die Architektur der Spongiosa. Arch. f. Anat. 1867.
2. P. Langerhans, Zur Architektur der Spongiosa. Arch. f. path. Anat. Bd. 61, Jahrg. 1874.
3. K. v. Bardeleben, Die Knochen. Eulenburgs Realencyclop. Bd. XII.
4. F. Ludwig, Der Aufbau des Waldes nach statischen Gesetzen. Zeitschr. f. mathem. u. naturwissenschaftl. Unterricht. 36. Jahrg. 1905.
5. E. v. Lommel, Lehrbuch der Experimentalphysik.
6. J. Schlottke, Lehrbuch der graphischen Statik.
7. L. Landois, Lehrbuch der Physiologie.
8. M. v. Lenhossék, Die Entwicklung des Glaskörpers.

II.

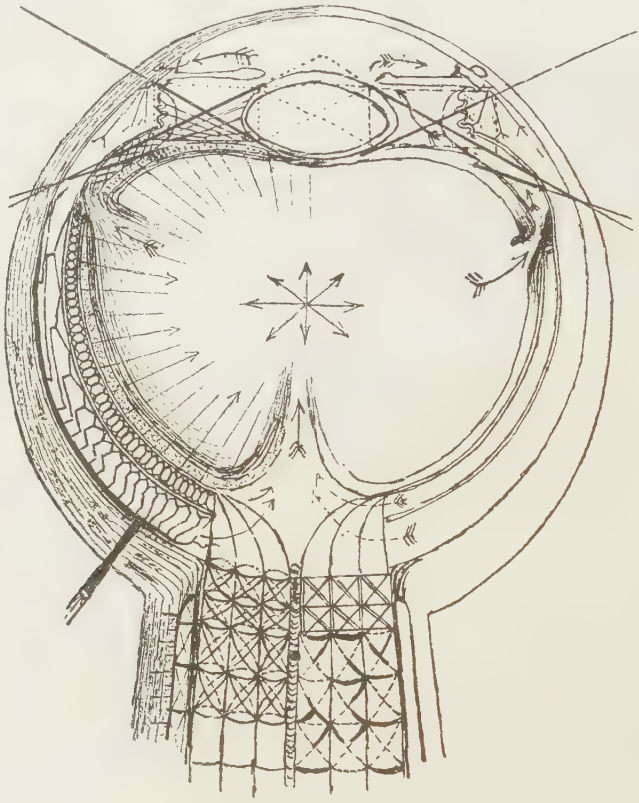
Die Architektur des Auges in ihren hydrostatischen Beziehungen zum intraokularen Stromgefälle.

Von den verschiedenen Geweben, welche als Baumaterial des mechanischen Aufbaues des Auges in Frage kommen, steht an erster Stelle das Bindegewebe mit seinen Abarten; denn es erfüllt ja stets im tierischen Körper als Bindemittel mechanische Aufgaben. Statischen Zwecken dienen unter Umständen auch die epithelialen Gewebe. Ich erinnere nur an die Epithelien der Haut, deren Deckfunktion schon in der äusseren Form der einzelnen Zellen zum Ausdruck kommt. Wir werden daher Gewebe im Auge, welche als Abkömmlinge von Epithelien gelten, besonders berücksichtigen müssen, und es hat die Streitfrage, ob der Glaskörper bindegewebiger Natur ist oder von der Linse abstammt und zu dem Ektoderm gehört, wie in neuester Zeit M. v. Lenhossék behauptet, für unsere Zwecke keine prinzipielle Bedeutung. Dasselbe gilt von den elastischen Membranen im Auge, denen offenbar mechanische Aufgaben zukommen. Schliesslich dürfen wir bei der allgemeinen Materialübersicht nicht vergessen, dass auch die nicht spezifischen Widerstandsgewebe, z. B. Nervenfasern, auf Grund ihrer allgemeinen Eigenschaften als Körper, stets, wenn auch noch so geringe, Druck- und Zugfestigkeit besitzen und mechanische Funktionen gleichsam wie im Nebenamte übernehmen können.

Unter den Kräften, welche mechanisch auf die Gewebe des Auges einwirken, steht an erster Stelle der intraokulare Flüssigkeitsdruck. Derselbe ist identisch mit dem Flüssigkeitsdrucke in den Geweben überhaupt und hat, wie dieser zu dem Wesen des tierischen Gewebes gehört, auch wesentliche Bedeutung für den histologischen Begriff des Auges. In der Tat wird durch ihn auch der anatomische Bestand und Aufbau des Sehorgans sichergestellt und die physiologische Funktion desselben, das Sehen, so weit mechanische Verhältnisse in Frage kommen, gewährleistet. Ohne den Flüssigkeitsdruck sinkt eben das Auge zusammen und ist die Sehfunktion nicht denkbar. Die anderen aktiven Kräfte, welche in und am Auge wirksam sind und ihren Ursprung in den intra- und extraokularen Augenmuskeln finden, gehören dagegen nicht zu dem Wesen des Auges, denn sie können ausgeschaltet werden, ohne dass dadurch die eigentliche Sehfunktion verloren geht und der anatomische Bestand des Auges aufgehoben wird. Sie sind lediglich eine Vervollkommnung des Auges und seiner Funktion, aber nicht von prinzieller Bedeutung. Dementsprechend

sollen sie auch bewertet werden, nur in der Rücksicht, ob sie den Gewebsdruck des Auges beeinflussen können.

Wenn wir nach den im ersten Kapitel bezeichneten Gesichtspunkten das Gewebe des Auges überblicken, so springt sofort eine Sonderung der Gewebe in zwei Gruppen hervor. Die Cornea und Sklera tritt schon durch ihre periphere Lagerung in Gegensatz zu den Geweben im Innern des Auges. Die räumliche Gegenüberstellung wird noch dadurch vervollständigt, dass ein



Hohlraumsystem zwischen beiden Gruppen liegt, hinten der Suprachorioidealraum, vorn die Vorderkammer, und dadurch beide Gewebskomplexe eine gewisse Selbständigkeit erhalten. Der Gegensatz zwischen den peripheren und zentralen Geweben kommt auch in der Massenhaftigkeit des verwendeten Baumaterials zum Ausdruck. Die Dicke der ganzen Hornhaut und Lederhaut, verbunden mit der Dichtigkeit des Gewebsnetzes, stellen zusammen eine Summe von stützgewebigen Elementen dar, welche bei weitem die der lockergefügten, wenig dichten Innengewebe übertrifft.

Schliesslich macht sich auch der Gegensatz in der vorherrschenden Richtung der Gewebsnetzteilchen bemerkbar. Die-

selben sind in der Corneoskleralkapsel vorzugsweise tangential geordnet; im Innern des Auges dagegen tritt daneben auch die radiäre Anordnung stark hervor. Ich erinnere vorläufig nur an die Aufstellung der Müllerschen Stützfasern.

Aus dieser allgemeinen konstruktiven Gruppierung der okularen Gewebe lassen sich bereits bestimmte Schlussfolgerungen auf die einwirkenden mechanischen Kräfte ziehen: Die periphere Lagerung der corneoskleralen Gewebe bedeutet einen dichten Abschluss nach aussen in der Gestalt einer fast kugeligen Kapsel. Dieselbe steht daher in statischen Beziehungen sowohl zu den von aussen, als zu den von innen wirkenden Kräften. Von ersteren kommen, wenn man von dem Luftdrucke und den zufälligen Einwirkungen absieht, die mechanischen Einflüsse der äusseren Augenmuskeln und der angrenzenden Gewebe in Frage. Da sie für unsere Zwecke ziemlich belanglos sind, so sollen sie nicht weiter berücksichtigt werden. Nach innen tritt die Cornaskleralkapsel zu dem gesamten Inhalte, d. h. zu den intraokularen Geweben, Säften und Muskeln, in körperliche Beziehungen und daher auch zu den Kräften, welche sie vermitteln. Da nun die letzten beiden, der Gewebsflüssigkeitsdruck und die Muskelkräfte, zugleich auch auf die intraokularen Gewebe selbst einwirken, so müssen wir, um den entsprechenden Anteil festzustellen, die statischen Beziehungen zwischen der Corneaskleralkapsel und den inneren Geweben zu bestimmen suchen. Aus der obigen Gegenüberstellung geht hervor, dass die erstere infolge ihrer Massenhaftigkeit eine bedeutende Widerstandskraft verkörpert, gegen welche die Spannkräfte der inneren Gewebe ganz verschwinden. Daraus folgt zunächst, dass der intraokulare Flüssigkeitsdruck fast ganz allein von der äusseren Kapsel getragen wird. Weiterhin resultiert daraus eine grosse Stabilität dieser Kapsel. „Die Elastizität der Augenkapsel ist in der Tat so gross, dass die Dehnungen, zumal bei Schwankungen des physiologischen Augendruckes, äusserst gering ausfallen (v. Schulten, W. Koster)“, zitiert nach Leber. Im Gegensatz hierzu können die zarten Gewebe im Innern des Auges nur eine geringe Widerstandskraft besitzen. Dehnungen und in deren Gefolge Bewegungsvorgänge werden daher leichter stattfinden und ausgelöst werden. Hier ist Labilität, dort Stabilität das Charakterzeichen. Daraus folgt, dass sowohl bei den intraokularen Druckschwankungen der Gewebsflüssigkeit, als auch bei der Tätigkeit der inneren Augenmuskeln, die stabile Bulbuskapsel und die labilen inneren Gewebe zu einander in dem Verhältnis des Punctum fixum zum Punctum mobile stehen müssen. Durch die Dehnungen und Bewegungsvorgänge der intraokularen Gewebe werden schliesslich auch Spannkräfte ausgelöst, welche wiederum durch Gewebsverbindungen auf die äussere Kapsel fortgeleitet werden. So wird dieselbe auch das Punctum fixum für die Bewegungen der Binnengewebe. Aus alledem geht hervor, dass die Corneoskleralkapsel die Funktionen eines Schutz- und Stützapparates übernimmt, die gleich zu setzen wären den

Funktionen der äusseren Körperhaut und des Skelettes, d. h. eines Hautskelettes. Die Labilität der inneren Gewebe weist darauf hin, dass sie der Träger eines Bewegungsmechanismus sind, dessen treibende Kräfte der Flüssigkeitsdruck und die Zugkraft der Muskeln im Innern des Auges liefern. Um zur Erläuterung einen technischen Begriff heranzuziehen, so würde ich das Auge gleichsetzen einem in einer starren, wasserdichten Umhüllung montierten hydraulischen Apparate.

Um den genaueren Nachweis hierfür zu liefern, gehe ich zunächst von den treibenden Kräften aus, nämlich dem Flüssigkeitsdrucke.

Es war bereits behauptet worden, dass der intraokulare Flüssigkeitsdruck indentisch wäre mit dem Säftedruck in den tierischen Geweben überhaupt. Die Säfte des tierischen Körpers sind nun aber in beständiger Bewegung begriffen. Der Gewebsdruck kann daher nur als die Folge des allgemeinen Säftestromes aufgefasst werden. Wir müssen deswegen auch den intraokularen Flüssigkeitsdruck vom Standpunkte der Flüssigkeitsbewegung untersuchen. Diese unsere Aufgabe ist mit verhältnismässig geringen Schwierigkeiten zu lösen, weil das Auge anatomisch scharf und hydraulisch dicht gegen die Umgebung abgegrenzt ist, so dass es ein völlig selbständiges Stromgebiet mit eignen Zufluss- und Abflusswegen darstellt.

Der Abschluss von seiten der Cornea ist völlig wasserdicht, denn erwiesenermassen ist sie für das angrenzende Kammerwasser völlig undurchgängig. Aber auch die Lederhaut ist so dicht gefügt, dass sie als wasserdicht gelten kann; denn die etwa vorhandenen Filtrationen sind so gering, dass sie im Vergleich zur Gesamtmenge der intraokularen Flüssigkeit kaum in Frage kommen. Die Corneoskleralkapsel wird demnach den Austritt von Flüssigkeit so gut wie völlig verhindern. Im Gegensatz hierzu können die Gewebe im Innern infolge ihres lockeren Gefüges, in dem ja noch mehrere grössere Hohlräume sich befinden, der Flüssigkeitsströmung nur geringen Widerstand entgegensetzen. Der Flüssigkeitsreichtum daselbst beweist es.

Wir können daher den hydrostatischen Begriff des Auges in die Formel fassen: Das Auge ist eine mit strömender Flüssigkeit völlig gefüllte, kugelförmige, wasserdichte Kapsel, deren Inneres zum grösseren Teil noch mit einem geringwertigen Stromhindernis erfüllt ist. Man kann dabei etwa an einen Schwamm denken.

Der Flüssigkeitsstrom in der Kapsel ist durch bestimmte Zufluss- und Abflusswege an den allgemeinen Säftestrom des Körpers angeschlossen. Den Zufluss vermitteln die Kapillaren sämtlicher Gefässgebiete im Auge, d. h. nicht bloss des vorderen Teils der Uvea, sondern des gesamten uvealen und retinalen Gefässbezirkes. Hinsichtlich der Art der Flüssigkeitsabsonderung

will ich mich auf den Boden der Filtrationstheorie stellen. Der Blutdruck ist darnach die letzte vis a tergo der okularen Flüssigkeitsbewegung.

Der Abfluss aus dem Auge findet vorzugsweise von der Vorderkammer aus statt, und zwar auf drei Wegen: 1. durch die Maschen des Fontanaschen Raumes in den Circulus venos. Schlemmii und von da in die vorderen Ciliarvenen; 2. durch die Vorderfläche der Iris und 3. durch den Ciliarkörper in die Venen dieser beiden Abschnitte, welche weiterhin in die Vortexvenen münden. Diese Abflusswege sind so gut wie erwiesen, dagegen unterliegen die Austrittstellen im hinteren Bulbusabschnitte längs der Zentralgefässe des Sehnerveneintritts und vom Perichorioidalraum aus durch die Emissarien der Vortexvenen, Ciliararterien und Ciliarnerven noch sehr der Diskussion. Die Bedeutung derselben ist jedoch eine geringe, denn die Flüssigkeitsmenge, die auf diesen letztgenannten Wegen das Auge verlässt, kann nicht gross sein. Der Abfluss durch die perivaskulären Scheiden der Zentralgefässe des Sehnervendurchtrittes wird auf $^1/_{50}$ des Flüssigkeitsaustrittes von der Vorderkammer her geschätzt. Wegen ihrer Bedeutungslosigkeit und der Unsicherheit ihrer Existenz sollen die hinteren Abflusswege bei den weiteren Erwägungen zunächst nicht in Rechnung gesetzt werden; immerhin behalte ich mir vor, ihre eventuelle Bedeutung an geeigneter Stelle noch nachträglich zu erörtern.

Die besondere Form des Abflusses für die vorderen Austrittsstellen kann als feststehend gelten. Er geschieht auf dem Wege der Filtration durch die Venenwände in das Venenlumen, wie Leber durch seine Injektionen von Farbgemischen überzeugend nachgewiesen hat.

Wenn wir daher nur die vorderen Abflusswege gelten lassen, dann fänden Zufluss und Abfluss der okularen Gewebsflüssigkeit unter denselben Bedingungen statt, nämlich auf dem Wege der Filtration. Die Menge derartig abgesonderter Flüssigkeit hängt unter sonst gleichen Verhältnissen von der Grösse der Filtrationsflächen ab. Je grösser dieselben sind, desto mehr Flüssigkeit wird abgesondert. Die Filtrationsfläche der gesamten Kapillarnetze in den einzelnen Gefässbezirken des Auges ist offenbar erheblich grösser, als die Filtrationsflächen der Austrittsstellen. Wir können daher mit Recht behaupten, dass das Auge für einen grösseren Flüssigkeitszutritt als -austritt konstruiert ist. Das Verhalten des Auges, seine rasche Füllung nach Operationen, die mit Eröffnung der Vorderkammer verbunden sind, kann überdies als Beweis herangezogen werden. Setzen wir statt der komplizierteren Filtrationsvorgänge die einfacheren Bedingungen von Röhrenströmungen, dann gelangen wir zu einer Vervollständigung der oben aufgestellten Formel. Das Auge stellt darnach eine kugelförmige Erweiterung einer röhrenförmigen Strombahn dar, wobei die Zuflussröhre erheblich weiter ist, als die Abflussröhre,

und der Zuflussstelle ein die Kugel zum grössten Teil ausfüllendes Stromhindernis leichten Grades anliegt.

Dieses einfache Schema ist einer hydrostatischen Untersuchung leicht zugänglich. Zugrunde legen können wir derselben den Stromlauf in starren Röhren: einmal, weil die Bulbuskapsel sehr wenig dehnungsfähig ist und einer starren Röhrenwand sehr nahe steht und dann, weil der intraokulare Flüssigkeitsstrom ein ziemlich gleichmässiger ist und die Schwankungen, die vorkommen, langsam und wohl auch periodisch verlaufen. In diesen Fällen haben, wie Volkmann gezeigt hat, die von starren Röhren abstrahierten Gesetze eine gewisse bedingte Gültigkeit.

Der einfachste Fall liegt vor beim gleichmässigen Strömen einer eine horizontale zylindrische Röhre völlig ausfüllenden Flüssigkeit. Diese Art der Strömung hat eine konstant und gleichstark wirkende Treibkraft zur Voraussetzung. Der auf der Röhrenwand lastende Seitendruck nimmt vom Anfang bis zum Ende der Strombahn stetig und gleichmässig ab. Graphisch wird derselbe dargestellt durch die Ordinaten einer graden Linie, welche gegen das Ende der Strombahn geneigt ist. Die Neigung gibt die Natur der Strömung an und ist unter sonst gleichen Vorbedingungen weniger geneigt bei weiten Röhren als bei engen, weil die Widerstände, welche den Seitendruck hervorrufen, in weiten Röhren geringer sind als in engen.

Hinsichtlich der Stromgeschwindigkeit gilt das Gesetz: „Im allgemeinen ist die Stromgeschwindigkeit innerhalb ungleich weiter Röhren umgekehrt proportional dem Durchschnitt des betreffenden Röhrenabschnittes."

Liegen Kombinationen von engen und weiten Röhren vor, so treten ausserdem beim Uebergange der einzelnen Abschnitte Erscheinungen auf, die man mit „Stauung" bezeichnet, und zwar liegt vor einer Verengerung der Strombahn ein höherer, vor einer Erweiterung ein niedrigerer Druck, als bei einer stetigen Abnahme zu erwarten war. Volkmann bezeichnet erstere Erscheinung als Stauung, letztere als negative Stauung. Erklärt wird dieses Verhalten dadurch, dass an den Uebergangsstellen ein anderes Verhältnis zwischen Geschwindigkeit, d. h. lebendiger Kraft, und Spannkräften eintritt, während die Gesamtkraft dieselbe bleibt resp. stetig und allmählich abnimmt. Näheres cfr. „Die medizinische Physik" von Dr. Fick.

Wenden wir diese Gesetze auf unser Schema an, so ergeben sich folgende Verhältnisse:

1. Die allgemeine Stromgeschwindigkeit muss innerhalb des Auges eine geringe sein, da der Querschnitt der Erweiterung der Strombahn, welche das Auge ja vorstellen soll, den der zu- und abführenden Röhre bei weitem übertrifft.

Die hier einschlägigen Experimente bestätigen auch dies. Man ist daher auch gewohnt, das Auge als eine mit Flüssigkeit, d. h., ruhender gefüllter Kapsel, zu betrachten, deren Wände und

Inneres unter einem gewissen Drucke stehen, welcher intraokularer Druck oder Augendruck genannt wird.

Trotzdem in der Annahme einer nicht strömenden Flüssigkeit ein kleiner Fehler enthalten ist, so soll sie, soweit die Belastung der Corneoskleralkapsel in Frage kommt, als Grundlage unserer statischen Ueberlegungen dienen. Durch den Flüssigkeitsdruck auf die Innenseite der Bulbuskapsel wird dieselbe in den Zustand der Spannung versetzt. Der Flüssigkeitsdruck wirkt senkrecht auf die Oberfläche der Kugel, demnach radiär. Von der vorhandenen Kapselspannung wirkt nur ein gewisser Teil dem Drucke in zentripetaler Richtung entgegen und hält ihm das Gleichgewicht, während ein andrer Teil infolge der einander entgegengerichteten Zugkräfte, die innerhalb der Kapselwandung wirksam sind, aufgehoben wird. Es zerfällt demnach die Kapselspannung in zwei Komponenten: in tangentiale, die sich gegenseitig das Gleichgewicht halten, und in radiär-zentripetale, welche der hydrostatischen Belastung das Gleichgewicht halten. Näheres siehe Leber: „Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges".

2. Da wir die Abflusswege des Auges im Vergleich zu den Zuflusswegen als besonders eng annehmen mussten, so folgt hieraus eine besonders grosse Stauung stromaufwärts von den Austrittsstellen. Die Höhe des intraokularen Druckes und dementsprechend die Stärke der Bulbuskapsel finden dadurch eine genügende Erklärung.

3. Die Gesetze des Seitendruckes auf die Wandungen der Strombahn geben uns endlich ein Mittel an die Hand, die allgemeine Richtung des intraokularen Flüssigkeitsstroms zu beweisen. Das Gesetz lautete, dass die Höhe des Seitendruckes durch die Ordinaten einer geraden Linie bestimmt wird, die nach dem Ende der Strombahn hin geneigt ist. Der Seitendruck wird demnach in der Richtung des Flüssigkeitsstromes stetig geringer. Bei einem statisch richtig konstruierten Röhrensystem, wo immer nur so viel Material verwandt wird, als die Belastung erfordert, muss entsprechend der Abnahme des Seitendruckes die Stärke der Röhrenwände, nach dem Stromende stetig dünner werden. Wir sind daher in der Lage, aus den Stärkeverhältnissen der Röhrenwand die Richtung des Stromes zu erschliessen.

Um das Auge auf diese Frage hin zu untersuchen, müssen wir vor allem die einzelnen Abschnitte der Bulbuskapsel auf ihre Festigkeit und Stärkeverhältnisse hin prüfen. Die Saftlücken, welche identisch sind mit den Gewebslücken, sind in der Sklera enger als in der Cornea. Hieraus folgt eine grössere Dichtigkeit des Lederhautgewebes. Dasselbe ist ausserdem reichlich mit elastischen Fasern versehen, während sie bei der Cornea fehlen, oder doch nur am Rande in spärlicher Menge vorhanden sind (Kiribucki, Bietti). Das elastische Gewebe aber besitzt im Vergleich zum einfachen Bindegewebe eine grössere Widerstandskraft. Es steht sogar den aktiv wirkenden Muskeln sehr nahe,

indem es durch Erzeugung von lebender Kraft als Stellvertreter derselben häufig auftritt (Hyrtl). Wir finden daher auch elastisches Gewebe besonders stark angehäuft an Stellen, wo eine Verstärkung der Widerstände notwendig ist. In der Sklera, an den Durchtrittsstellen von Nerven und Gefässen, die eine Lockerung des Zusammenhanges bedeuten, und an den Ansatzstellen von Muskeln, vor allem in der Umgebung des Schlemmschen Kanals. Wenn dadurch die statischen Verhältnisse der Sklera wegen der Mitberücksichtigung anderer Kräfte für die hydrostatische Belastung etwas komplizierter werden und das Gesamtbild gestört wird, so lässt sich doch auf alle Fälle behaupten, dass gerade der Reichtum an elastischen Elementen der Sklera eine besondere Widerstandskraft verleiht. Beide Umstände nun, das dichtere Gefüge und die elastischen Bestandteile der Lederhaut berechtigen daher zu der Annahme, dass sie als Ganzes eine grössere Festigkeit besitzt als das Hornhautgewebe. In der Tat bestätigen auch die Dehnungsversuche (Schelske, Ad. Weber, Ischreyt) unsere Annahme: „Die Dehnbarkeit der Sklera ist in ihren verschiedenen Abschnitten und je nachdem der Streifen in äquatorialer oder in meridionaler Richtung ausgeschnitten wird, keineswegs gleich, auch ist die Cornea dehnbarer als die Sklera“ (Leber).

Jede der beiden Membranen besitzt ferner eine in ihren einzelnen Abschnitten wechselnde Stärke: „Im hintersten Teil ihres Umfanges ist die Membran (Sklera) am dicksten, 1 mm und darüber, nach vorn wird sie allmählich dünner, so dass sie im Aequator nur noch 0,4 mm misst. Kurz vor ihrem Ende, wo sie schon begonnen hat, sich der Einschnürung des Sulcus sclerae zuzuneigen, ist sie auf das Minimum ihrer Mächtigkeit 0,3 mm herabgesunken. „Die Hornhaut ist erheblich dicker als die Sklera, und es laufen in dem Polteil die äussere und innere Oberfläche der Membran einander parallel, nach der Peripherie divergieren sie; in der Mitte beträgt ihre Mächtigkeit 0,8—0,9 mm, am Rande 1,1 mm“ (Merkel).

Die Dickenverhältnisse zeigen, dass in jeder der beiden Häute, der Lederhaut und der Hornhaut, die Zugfestigkeit von hinten nach vorn abnimmt. Da nun trotz ihrer grösseren Dicke die Hornhaut stärker dehnbar ist als die Lederhaut, so folgt daraus, dass die Widerstandskraft der ganzen Bulbuskapsel stetig von hinten nach vorn abnimmt. Hiermit stehen auch die Untersuchungen über die Formveränderungen der Bulbuskapsel bei verschieden hohem intraokularen Drucke überein. W. Köster bestimmte sie an frischen menschlichen Augen durch Gipsabgüsse und fand, dass sich bei steigendem Druck hauptsächlich der sagittale Durchmesser etwas verlängerte, „während die beiden andern sich nur sehr wenig verkürzten. Diese Veränderungen erfolgten fast nur, solange der Augendruck noch unter der Norm war. Hatte der Druck die normale Höhe erreicht, so trat kaum mehr eine Aenderung ein, und trotz erheblich gesteigertem Drucke blieb die bei normaler Höhe noch vorhandene Abweichung von

der Kugelgestalt grösstenteils fortbestehen“ (Leber). Die Ursache für dieses Verhalten ist offenbar die grössere Dehnbarkeit der Hornhaut, spez. ihres zentralen Abschnittes, welche als die dehnbarste Stelle am frühesten bei steigendem Drucke nachgibt und die Verlängerung des optico-kornealen Durchmessers hervorruft.

Wenn demnach die Abnahme der kapsulären Widerstandskraft in der Richtung von hinten nach vorn feststeht und die oben beschriebene Gesetzmässigkeit der statisch richtig konstruierten Röhrenstärken auch Geltung für die corneosklerale Bulbuswand hat, dann müssen wir einen Flüssigkeitsstrom annehmen, welcher von hinten nach vorn verläuft. Ein Strom vom Ciliarkörper rückwärts durch den Glaskörper, wie er von manchen behauptet wird, wäre dann eine hydrostatische Unmöglichkeit. Bei einer derartigen Stromrichtung, welche auch mit der Lage der Hauptaustrittsstellen übereinstimmt, müsste auch die von der Chorioidea und Netzhaut abgesonderte Flüssigkeit ihren Abfluss nach vorn haben.

Es könnte hier der Einwurf gemacht werden, dass die Differenz des Seitendruckes wegen der enormen Erweiterung der Strombahn zwischen dem Anfangsteil und Endteil nicht sehr gross sein kann, und dass damit die Dicken- und Festigkeitsdifferenz der okularen Stromwand, die doch relativ gross ist, in Widerspruch zu stehen scheint. Hiergegen ist einzuwenden, dass das Stromhindernis, welches in den Binnengeweben des Auges gegeben ist, eine Stauung stromaufwärts bedingt und die Bulbuswand in ihrem hinteren Teile stärker belastet. Der höhere Anfangsdruck der Strombahn, verbunden mit dem Stauungsdruck, benötigen daher die Verstärkung der hinteren Bulbuskapsel.

Einen weiteren Beweis für eine von hinten nach vorn gerichtete Flüssigkeitsströmung liefert die Architektur der Binnengewebe des Auges, die in völliger Uebereinstimmung mit einer darertigen Stromrichtung aufgebaut ist.

Im Mittelpunkte der intraokularen Konstruktion steht das Pfeilersystem der Müllerschen Stützfasern der Netzhaut. Der Pfeilercharakter derselben wird bewiesen durch: 1. die Form, 2. die Art der Aufstellung, 3. die physikalische Beschaffenheit des verwendeten Materials und 4. die nachbarlichen Beziehungen der Fasern.

An den beiden Enden eines längeren Mittelstückes erkennt man ein Auseinanderstreben der Aufbaumasse, nach der Glaskörperseite hin die sogenannten Basalkegel, nach der Aderhautseite die Verdickung an der Limitans ext. retinae (vergl. die Abbildungen von Greeff). Das beiderseitige Auseinanderstreben des gemeinsamen Mittelstückes wäre somit gleichzusetzen den Strebearmen am Kopf- und Fussteile eines Pfeilers. Zur Vervollständigung des Konstruktionsbildes brauchen wir noch quere Verbindungen der peripheren Strebearmenden, welche ein Aus-

einanderweichen derselben bei Belastung verhindern. Dieselben sind bei den Müllerschen Fasern in der Limitans externa, mit welcher sie ja fest verbunden sind, und in den Cuticularplatten der Faserkegel resp. in den Verbindungen mit der Hyaloidea des Glaskörpers gegeben.

Die radiäre Aufstellung zwischen zwei konzentrisch verlaufenden Kugelflächen ist fernerhin die für einen Pfeiler zweckentsprechende; denn dadurch wird die Gleichheit aller Neigungswinkel zu jeder der beiden Flächen erzielt und der Druck bei Belastung derselben gleichmässig auf das Mittelstück übertragen.

Die Starrheit der Substanz der Radiärfasern stimmt auch mit ihrem statischen Zwecke überein. Bei jeder Zelle verhalten sich Aussen- und Innenplasma verschieden inbezug auf ihre Dichtigkeit. Die Starrheit der Stützfasern wird daher auch hauptsächlich durch die Rindenschichten bewirkt werden. Dementsprechend sind auch die Basalkegel keine solide Anschwellung einer starren Masse, sondern trompetenartige, hohle Erweiterungen der Rindenschicht. Wir haben nur röhrenförmige hohle Konstruktionen vor uns, welche aber vollkommen den statischen Gesetzen der Biegungsfestigkeit (denn um diese kann es sich bei einem Träger nur handeln) entsprechen. Eine darauf bezügliche Ueberlegung beweist dies: „An einem am Ende belasteten Balken (Fig. 2) werden die oberen Fasern verlängert, erleiden Zug, die unteren werden verkürzt, erleiden einen Druck, während die mittleren weder Zug noch Druck erleiden (wohl aber Biegung). Zug- und Druckspannungen vergrössern sich mit dem Abstand der Faserschicht von der mittleren neutralen Schicht. Soll daher ein möglichst biegungsfester Träger hergestellt werden, so sind viele widerstandsfähige Fasern nach aussen zu verlegen, die Innenräume sind dagegen frei zu lassen. Die äusseren Platten (Gurtungen, Flanschen) sind durch die Füllung miteinander zu verbinden. Auf diesem Prinzipe beruht der T-Träger. Einfacher T-Träger und kombinierter T-Träger (an die kreuzweis kombinierten Paare der vierkantigen eisernen Masten der elektrischen Leitungsdrähte, mechanische Ringzylinder u. s. w. erinnernd) sind in den Stengeln der krautartigen Pflanzen weit verbreitet (Masten von quadratischem Querschnitt sind z. B. die Labiatenstengel, während das Prinzip des Ringzylinders bei Gramineen, Liliaceen u. s. w. vertreten ist)“ F. Ludwig. Die röhrenförmige Konstruktion der Müllerschen Stützfasern ist demnach ein weiteres Beispiel für die angeführte Gesetzmässigkeit, welche auch, um noch einen Beleg aus dem menschlichen Körper anzuführen, in den Röhrenknochen zu erkennen ist.

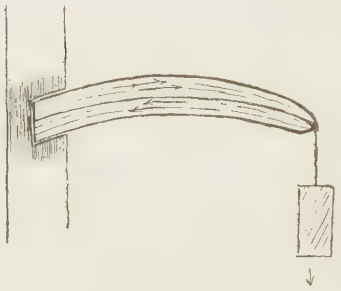


Fig. 2.

Die mechanische Funktion der Stützfasern wird endlich noch gesichert und bewiesen durch die konstruktiven Beziehungen zu den übrigen Netzhautelementen: „Beim Hindurchtreten in senkrechter Richtung durch die Nervenfaserschicht entsendet jede Müllersche Stützfaser nach verschiedenen Richtungen hin Seitenzweige nach Art von Fäserchen und Plättchen, welche sich mit einander verbinden und eine ganze Reihe von Scheidenwänden bilden, die die Faserbündel des Sehnerven von einander trennen. Im Bereiche der Ganglienzellenschichten und Körnerschichten besitzen die Stützfasern lamellöse Seitenfortsätze, welche ein ganzes System von Buchten bilden, in denen je ein nervöser Kern liegt. In den plexiformen Schichten finden sich dagegen kurze, im rechten Winkel abgehende Fäserchen, welche sich mit den Nachbarstützfasern berühren" (Greeff). Diese Art der Verfilzung nnd Durchflechtung kann statisch nur in dem Sinne einer Versteifung und seitlichen Verankerung der Radialfasern wirken, die um so notwendiger ist, als wegen der relativen Länge des Pfeilermittelstückes die Gefahr des Verbiegens und der Knickung vorliegt.

„Aus den konstruktiven Beziehungen der Müllerschen Fasern zu den Netzhautelementen hat man geschlossen, dass sie für dieselben nicht nur einen Stütz- sondern auch einen Isolierungsapparat bedeuten, welcher mit seinen Fäden die Nervenzellen und -fasern umspinnt, so wie wir mit Seidenfäden elektrische Drähte umspinnen, damit sie sich unter einander nicht berühren können. Auf diese Weise wird es den Ganglienzellen in der Retina möglich, die empfangenen Lichtreize durch die Sehnervenfasern den optischen Zentren isoliert zuzusenden" (zitiert nach Greeff). Die oben ausgeführten Gründe beweisen die Pfeilernatur der Stützfasern, und diese ist wiederum in dem Sinne aufzufassen, dass durch sie die zwei Kugelflächen, zwischen welchen sie aufgestellt sind, auseinander gehalten werden. Es käme somit zu den beiden Funktionen eines Träger- und Isolierungsapparates für die Nervenelemente der Netzhaut noch eine dritte, die Pfeilerfunktion. Die aus letzterer sich ergebenden statischen Verhältnisse sind leicht zu bestimmen. Es sei in nebenstehender Figur A B C D E F die Konstruktion eines Pfeilers, welcher durch eine auf A B senkrecht wirkende, gleichmässig verteilte Kraft P belastet sei. Auf den Schnitt- oder Knotenpunkten A und B wirkt demnach die Last $^1/_2$P. In dem beigefügten Kräfteplan wird dieselbe in einem entsprechenden Längenmassstabe dargestellt und dann nach den Richtungen der bei A und B zusammenstossenden Stangen zerlegt. Wir erhalten dadurch die Spannungen 1 und 2, welche $^1/_2$P bei A, und 3 und 4, welche $^1/_2$P bei B entsprechen. Am Knotenpunkt C stossen die ermittelten Spannungen 2 und 4 in den Strebearmen A C und B C zusammen zu einer Resultierenden (5 des Kräfteplans) von der Richtung C D. Im Knotenpunkte D wird diese wiederum zerlegt nach den Richtungen der Streben D E und D F (6 und 7 des Kräfteplans). Bei E wird die Spannung 6 in D E nach der

Richtung E F und der Richtung der ursprünglichen Belastung $^1/_2$P zerlegt. Dasselbe geschieht mit der Spannung 7 in D F. 8, 9, 10, 11 sind entsprechende Spannungen des Kräfteplanes. Die Richtungen der Spannungen ergeben sich, wenn man die Linienzüge des Kräfteplanes im Sinne der Pfeilspitzen verfolgt. Bringen wir die einzelnen Kräfte ihren Richtungen entsprechend

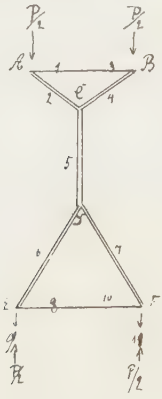


Fig. 3.

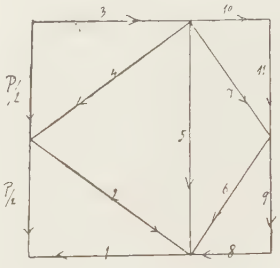


Fig. 4.

in den dazu gehörenden Knotenpunkten an, dann ergeben sich die jeweiligen Spannungen. In der Figur sind die Druckspannungen, wie üblich, doppelt-, die Zugspannungen einfach konturiert gezeichnet. Aus dem Kräfteplan ist ersichtlich, dass die Zugspannungen 1 und 3 für die quere Verbindung A B einander gleich gross, aber entgegengesetzt gerichtet sind. Sie halten sich also im Gleichgewicht. Die Spannung 5 ist gleich P und Druckspannung. Die Spannungen, welche bei E und F senkrecht zu E F wirken, sind hinsichtlich Grösse und Richtung gleich der Belastung $^1/_2$P bei A und B. Bringt man hier eine gleich grosse, aber entgegengesetzt gerichtete Kraft an, die man Auflagerreaktion nennt, so befindet sich das ganze System im Gleichgewicht. Belastung und Auflagerreaktion heben sich einander auf und können untereinander vertauscht werden.

Die Uebertragung dieser statischen Verhältnisse auf die Netzhautpfeiler ergibt sich von selbst. Eine Abweichung von dem aufgestellten Schema liegt darin, dass die radiäre Aufstellung der Pfeiler zwischen zwei konzentrischen Kugelflächen eine radiäre Kraftrichtung des Belastungsdruckes und der Auflagerreaktion bedingen. Die graphostatische Bestimmung der hierdurch gegebenen Spannungsänderung geschieht in derselben Weise, wie bei der gelösten Aufgabe. Gemäss derselben wird die Limitans esterna retinae, da sie die queren Verbindungen der peripheren Strebearme darstellt, Träger von Zugspannungen. An der Glaskörperseite fehlt eine Limitans, wenn man nicht etwa die Hyaloidea des Glaskörpers, wegen ihrer Verbindung mit der Netzhaut, dafür

gelten lassen will. In diesem Falle würde sie natürlich als die quere Verbindung der Basalkegelbasis Zugspannungen vermitteln. Im anderen Falle würden die Cuticularplatten der Basalkegel die Verkörperung der in Frage stehenden Zugspannungen übernehmen. „Diese Cuticularplatten sind aber meist nur am Rande der Kegelbasen gut ausgebildet, werden gegen die Mitte derselben unmerklich, so dass hier die zentrale weiche Substanz frei zu Tage tritt“ (Schwalbe). Es wäre demnach statt einer vollständigen, kreisförmigen Flächenverbindung nur eine Verdickung am Rande der Kegelbasis vorhanden, welche wie ein Ring den Kegelmantel zusammenhält. Vielleicht ist diese Anordnung in demselben Sinne, wie bei den ganzen Radiärfasern schon geschehen, aus statischer Zweckmässigkeit zu erklären (Wahrung des Sparsamkeitsprinzipes). Das wichtigste Ergebnis von prinzipieller Bedeutung, welches die statische Betrachtung der retinalen Architektur zur Folge hatte, besteht nun darin, dass das Pfeilersystem der Radiärfasern eine Belastung äusserer Kräfte zur Voraussetzung hat, die im Sinne von Druck und Gegendruck auf beiden Seiten der Netzhaut einwirken. Es muss eine Belastung zentripetaler Richtung von der Aderhaut aus durch eine Gegenbelastung, welche in zentrifugaler Richtung vom Glaskörper aus wirkt, im Gleichgewicht gehalten werden. Daraufhin werden wir die konstruktive Anordnung bei den Gewebsgruppen jetzt untersuchen.

Die Aderhaut legt sich schalenförmig an die Aussenseite der Netzhaut an und findet nach vorn durch Vermittlung des Ciliarkörpers ihre Befestigung an der Bulbuskapsel in der Gegend des Schlemmschen Kanals. Die Verbindung wird hergestellt durch das Bindegewebe, welches Aderhaut und Ciliarkörper gemeinsam ist, durch die Blutgefässe und vor allem auch durch die elastischen Gewebselemente. Nach Kiribucki ist der Ciliarkörper reich an elastischen Fasern. Von der innern Wand des Schlemmschen Kanals strahlen 5—9 Bündel fächerförmig zwischen den Ciliarmuskelfasern aus. Unter starken Schlängelungen verlaufen sie meist in radiärer Richtung, sind aber mit zirkulär geordneten vermischt. Das vorderste läuft parallel mit der Sklera nach hinten und geht in die elastischen Fasern der Chorioidea über; das hintere Bündel zwischen Iriswurzel und Ciliarkörper, ein anderer Teil erstreckt sich weiter hinten in 1—3 Ciliarfortsätze hinein; andere Gruppen dieser Bündel verlaufen zwischen Muskelfasern. „In gut entwickelten Fällen anastomosieren einige der hintersten Bündel direkt vor den Ciliarfortsätzen mit solchen Fasern, welche vom elastischen Fasernetze der Chorioidea meridionär nach vorn verlaufen und die Ciliarmuskeln von innen begrenzen und sich hier fein verästeln und durchflechten oder durchkreuzen“.

Die Chorioidea selbst ist reich an elastischen und bindegewebigen Elementen; sie steht daher im Leben unter einer gewissen Spannung. Durchschneidet man nämlich die Bulbuswand ihrer ganzen Dicke nach, so zieht sich die Aderhaut ein wenig von der Schnittfläche zurück (zit. nach Salzmann, Enzykl. der

Augenheilkunde). Die Chorioidea als Ganzes erscheint demnach wie eine halbkugelförmige Membran ausgespannt und an der Sklera in der Gegend des Schlemmschen Kanals durch Vermittlung des Ciliarkörpers aufgehangen. Die Sklera ist in diesem ringförmigen Bezirke nicht bloss durch die Spannung der Chorioidea, sondern auch durch die Tätigkeit des Ciliarmuskels Zugwirkungen unterworfen, und vom statischen Standpunkte ist zu erwarten, dass die stärkere Belastung auch in den Querschnittverhältnissen der äusseren Bulbuskapsel sich offenbart und die durch die hydrostatische Belastung bedingte Widerstandskraft entsprechend modifiziert. Wir werden hierbei besonders unser Augenmerk auf die elastischen Elemente der Lederhaut, den vornehmsten Vermittler der Widerstände, richten. Nach Kiribucki sind in der Sklera vorzugsweise zwei schichtartige Anhäufungen von elastischen Fasern vorhanden: Eine äussere Schicht, welche mit der Descemetschen Membran im Zusammenhang steht resp. aus dem peripheren Hornhautrande hervorgeht, erfährt eine Vermehrung ihrer Elemente in der Richtung von vorn nach hinten, steht also mit der durch die hydrostatische Wandbelastung bedingten Lederhautkonstruktion im Einklang und wird auch diesen Zwecken dienen. Eine innere Schicht elastischer Fasern erleidet eine Vermehrung derselben in der Richtung nach vorn. Die Fasern sind besonders zahlreich in der Gegend des Schlemmschen Kanals. „Hier sind sie sehr dick und verlaufen in der die Kanalwand angrenzenden Partie mehr zirkulär.“ Ein derartiges Zusammentreffen von Widerstandsvermehrung und Erhöhung der Belastung kann kein zufälliges sein, sondern muss in organischem Zusammenhange stehen. Wir sind daher zu der Annahme berechtigt, dass die Anhäufung von elastischen Fasern in der Umgebung des Schlemmschen Kanals die Bedeutung hat, einer Verstärkung der Widerstände gegen Zugwirkungen des im Innern des Auges befindlichen Mechanismus, ähnlich wie derartige Verstärkungsleisten bei jedem Uhrgehäuse gelegentlich an der Innenseite der Kapsel angebracht werden. Der zirkuläre Verlauf der in Frage stehenden Fasern würde ganz gut mit der Auffassung eines Verstärkungsringes übereinstimmen. Da die genannten Zugkräfte sämtlich in meridionaler Richtung verlaufen, so würden sie senkrecht auf den Ring wirken und gleichmässig verteilt werden.

Wir können nach alledem mit Recht behaupten, die gespannte Aderhaut hängt wie eine kugelförmige, also ziemlich gleichmässig belastete Membran an der Gegend des Schlemmschen Kanals, wie an einem festen unnachgiebigen Ringe.

Die Spannungen in einer derartig belasteten Membran können wir in derselben Weise, wie bei der Sklera, in zwei Komponenten zerlegen, von denen die einen tangential, die anderen radiär zentripetal gerichtet sind. Erstere stehen wieder unter sich im Gleichgewicht, letztere summieren sich und stellen, da sie gegen die Aussenseite der Netzhaut gerichtet sind, die von der Pfeilerkonstruktion derselben geforderte Belastung auf der einen Seite

dar, welcher eine Gegenbelastung vom Glaskörper entsprechen muss.

Es entsteht nun die Frage, ob auch die Aderhaut in ihrer besonderen Architektur diese ihre statische Funktion zum Ausdruck bringt. Bei meiner darauf bezüglichen Darstellung werde ich mich an die Beschreibungen von Leber und Schwalbe anlehnen.

Der Aufbau der eigentlichen Chorioidea wird durch das Verhalten der Gefässe bestimmt. Von den Arterien kommen die AA. ciliar. posticae in Frage, welche, etwa 20 an der Zahl, in der Umgebung des Sehnerven durch die Sklera treten und unter spitzwinkeligen Verzweigungen eine ziemlich meridionale Richtung innehalten. Demgegenüber zeigen die Venae ciliar. post., die Vortexvenen, den bekannten haarwirbeltörmigen Verlauf. Durch das Uebereinanderlegen beider Gefässsysteme finden Ueberkreuzungen statt, welche an der Aussenseite der Aderhaut gelegen sind. Die Kapillaren dagegen bilden eine räumlich streng gesonderte Schicht an der Innenseite von bestimmter netzförmiger Anordnung. Beide Netze treten durch eine grosse Anzahl feiner Arterien- und Venenzweige, die unter mehr oder weniger steilem Winkel zu den Begrenzungsflächen gestellt sind, mit einander in Verbindung. Auf diese Weise entsteht ein nach allen Richtungen des Raumes konstruiertes und von konzentrischen Kugelflächen begrenztes Gitterwerk elastischer Gefässröhren, welches sich an die Pfeilerarchitektur der Netzhaut von aussen her anlegt und wegen der Festigkeit der Gefässröhren eine gewisse Tragfähigkeit besitzen muss, die noch durch die lamellösen Umhüllungen des Aderhautstromas verstärkt wird. Die lamellösen Einscheidungen sind ja reich an elastischen Fasern, welche nach Kiribucki hauptsächlich parallel mit den Gefässen, teils in den Gefässscheiden, teils in den Zwischenräumen, verlaufen. Es handelt sich dabei um die mittleren und groben Gefässe.

Die ganze Anordnung würde man vom statischen Standpunkte aus als ein Fachwerk bezeichnen können. Es ist nun zu untersuchen, ob dasselbe auch nach den Gesetzen der Statik konstruiert ist.

Ich gehe hierbei von einer in einem festen Ringe ausgespannten elastischen Membran aus, die in allen ihren Punkten gleichmässig stark und senkrecht zu ihrer Oberfläche belastet wird. Eine derartige Belastung stellt der Flüssigkeitsdruck dar. Die Membran würde auf diese Weise die Form einer Halbkugel annehmen und der Gestalt und Belastung der Aderhaut entsprechen. Auch die entwicklungsgeschichtliche Formung würde dadurch nachgeahmt, da ja die Aderhaut durch Ausstülpungsdruck der bindegewebigen Umhüllung des Augenbechers entsteht.

In einer in einem Ringe ausgespannten Membran sind offenbar nur radiär gerichtete Zugspannungen vorhanden. Wird sie in obigem Sinne belastet und erleidet sie durch die Vorwölbung eine

Flächenvergrösserung, dann treten auch Zugspannungen auf, die senkrecht zu den Radien, d. h. konzentrisch zu dem Ringe verlaufen. Vorausgesetzt ist dabei natürlich, dass die Membran in allen ihren Teilen gleichmässig stark und elastisch ist. Zeichnen wir (Fig. 5) beide Zugliniensysteme in die unbelastete Membran ein und zwar so, dass sowohl die Radien als die konzentrischen

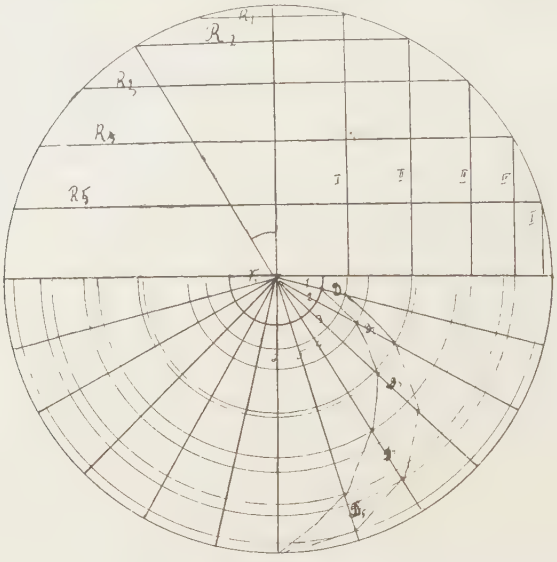


Fig. 5.

Kreise unter sich gleich weit von einander abstehen, dann werden bei der halbkugelförmigen, durch die Belastung bedingten Vorwölbung die radiären Zuglinien zu meridional verlaufenden, während die zirkulären als Parallelkreise in der Halbkugel zu liegen kommen. Da die Verlängerung, welche hierbei die radiären Zuglinien erleiden, wegen der Gleichmässigkeit der Membran und ihrer Belastung eine gleichmässige ist, so sind auch die Abstände der Schnittpunkte der zirkulären und radiären Linien gleichmässig verlängert. Es werden auch die Parallelkreise der Halbkugel um gleiche Meridianbögen von einander abstehen. Um die Verlängerung der zirkulären Linien zu bestimmen, legen wir senkrecht zur ursprünglichen Membranebene durch einen Durchmesser derselben eine zweite Ebene, welche die Halbkugel in zwei gleiche Hälften scheiden muss. Sie geht auch durch einen Durchmesser sämtlicher Parallelkreise und steht auf ihnen senkrecht. Zugleich entspricht die Schnittlinie mit der Halbkugel einem Meridian derselben. Projiziert man in dieser Halbierungslinie die Radien der einzelnen Parallelkreise auf dem Durchmesser der Membran, dann erhält man die Differenzen der Radien der Parallelkreise und der Radien der zu ihnen gehörenden Kreise des unbelasteten Membran. Damit ist auch der Massstab der

Verlängerung gegeben, welche die zirkulären Zuglinien bei der Vorbauchung der Membran erleiden.

Ein Blick auf die Figur 5, in welcher die untere Hälfte die ursprüngliche Membran mit ihren radiären und konzentrischen Zuglinien und die Differenzen der fraglichen Radien, die obere Hälfte die senkrecht zur Membran gestellte Meridianebene durch ihre halbkugelförmige Verbauchung darstellt, beweist, dass die Differenzen der korrespondierenden Radien einen um so grösseren Bruchteil der ursprünglichen Membrankreisradien bilden, je näher dieselben dem Zentrum der Membran liegen.

Auch rechnerisch kann die Aufgabe leicht gelöst werden. Man verbindet zu diesem Zwecke den gemeinsamen Mittelpunkt der Membran und ihrer Ausbauchung mit den Endpunkten der einzelnen Parallelkreisradien der Vorwölbung. Die Verbindungslinien sind als Radien der Halbkugel unter sich und dem Radius der ursprünglichen Membran gleich. Jeder einzelne Parallelkreisradius (R) ist dann gleich dem Produkte des Sinus des gegenüberliegenden Zentriwinkels und dem Radius des Membrankreises. Die Radien der einzelnen je einem Parallelkreis entsprechenden konzentrischen Kreise der Membran (r) sind wiederum Teile von dem Radius der ganzen Membran. Setzen wir statt des letzteren den Wert 1, dann sind die Parallelkreisradien R gleich dem Sinus des gegenüberliegenden Zentriwinkels und die Radien (r) der zugehörigen Membrankreise Bruchteile von 1. Werden z. B. so viel Membrankreise angenommen, dass die Zentriwinkel immer um 5° zunehmen, dann erhalten wir $90 : 5 = 18$ Parallelkreise und Membrankreise. Es lassen sich so die Werte von (R) und (r) und ihre Differenz (d) berechnen. Dividiert man die Differenzen in den zugehörigen Membrankreisradius, dann stellt der Quotient ($r/d = q$) den Teil seiner Länge dar, um wie viel der Mebrankreisradius bei der Vorbauchung der Membran und dem Uebergang in den entsprechenden Parallelkreisradius verlängert wurde.

R	0°	5°	10°	15°	20°	25°	30°	35°	40°	45°
r	1	0,996	0,984	0,965	0,939	0,906	0,866	0,819	0,766	0,707
R—r=d	1	0,945	0,889	0,834	0,778	0,722	0,667	0,611	0,556	0,500
r/d=q	0	0,051	0,095	0,131	0,161	0,184	0,199	0,208	0,210	0,207
	∞	18,5	9,1	6,3	4,8	3,9	3,3	2,9	2,6	2,4

50°	55°	60°	65°	70°	75°	80°	85°	90°	R
0,642	0,573	0,500	0,422	0,342	0,258	0,173	0,87	0	r
0,444	0,389	0,353	0,278	0,222	0,166	0,111	0,055	0	R—r=d
0,198	0,184	0,167	0,144	0,120	0,092	0,062	0,032	0	r/d=q
2,2	2,1	2,0	1,93	1,86	1,8	1,78	1,76	0	

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, führt die rechnerische Darstellung der Verlängerung der zirkulären Zuglinien der Membran bei ihrer Vorwölbung zu demselben Ergebnis als die graphische.

Aus alledem geht hervor, dass bei der Vorbauchung einer gleichmässig belasteten Membran die radiären Zuglinien gleich-

mässig stark gedehnt, die zirkulären ungleichmässig stark gedehnt werden und zwar um so stärker, als sie dem Membranzentrum näher liegen. Die Dehnung aber ist der Ausdruck für die Grösse der Spannung. Würde nun dies System von radiären und zirkulären Zuglinien bei derselben Belastungsweise genau nach Massgabe der Spannungsgrösse in den einzelnen Zuglinien körperlich dargestellt, dann müssten die Querschnitte sämtlicher radiärer Zugstangen überall gleich sein, bei den zirkulär verlaufenden dagegen um so grösser werden, je näher sie dem Zentrum liegen. Die Konstruktion könnte auch so ausgeführt werden, dass sämtliche zirkulären Konstruktionsteile auf den gleichen Querschnitt gebracht würden. In diesem Falle müssten die stärkeren zentralen Zirkularverbindungen durch eine entsprechende Anzahl schwächerer ersetzt werden. Die Summe der kleineren Querschnitte müsste eben gleich sein dem eines grossen. Wir erhielten auf diese Weise ein Netzwerk, bei welchem die konzentrisch verlaufenden Verbindungen nach dem Zentrum zu zahlreicher und dichter vorhanden sein würden, während die meridionalen überall dieselbe Stärke und Dichtigkeit aufzuweisen hätten. Das Konstruktionsbild wäre ähnlich oder gleich der Architektur von Spinnwebsnetzen, welche man häufig im Herbst an Zäunen beobachten kann. Da sie segelförmig aufgehängt und vom Winde aufgebläht werden, sind wohl hier ähnliche statische Verhältnisse zur Ausführung gebracht.

Nachdem wir nun zu genau bestimmten statischen Anschauungen gelangt sind, besteht unsere Aufgabe jetzt darin, den Aufbau der Aderhaut daraufhin zu prüfen. Ich beginne mit dem chorioidalen Kapillarnetz, weil hier die Verhältnisse am einfachsten mir zu liegen scheinen.

„Die Maschen des Kapillarnetzes sind in der Nähe des Sehnerven unregelmässig rundlich oder eckig, nach allen Seiten hin ungefähr gleich weit ausgedehnt und sehr fein; je weiter nach vorn, um so mehr werden sie in die Länge gestreckt und zugleich erheblich grösser. Ihr Längsdurchmesser übertrifft schliesslich den Breitendurchmesser um das Zehnfache und darüber“ (Leber).

Wir haben nach dieser Darstellung von vorn nach hinten verlaufende Kapillaren, welche den meridional gerichteten Zuglinien des obigen Systems entsprechen dürften, und quere Verbindungen, welche die Parallelkreisrichtung einhalten. Dadurch, dass letztere nach vorn stetig spärlicher werden, entstehen die langgestreckten Formen der Kapillarmaschen. Nach hinten werden sie immer zahlreicher und kürzer, so dass schliesslich um den hinteren Pol die Maschendurchmesser allseitig gleich werden und die Maschen eine mehr rundliche Gestalt annehmen. Wir haben somit dieselbe Anordnung, wie wir sie oben durch statische Ueberlegung gefolgert hatten.

Für das äussere Netz ist zu berücksichtigen, dass es durch Uebereinanderlegen und -kreuzen der arteriellen und venösen Ge-

fässröhren entsteht. Die Ciliararterien bilden hierbei vorzugsweise die meridionalen Maschenzüge, denn die quer verlaufenden Anastomosen sind sehr spärlich und nur in unmittelbarer Nähe des Sehnerveneintritts vorhanden. Im Gegensatz hierzu stellen die Vortexvenen mit ihren seitlichen Venenstämmen und Anastomosen die querverlaufenden Faserzüge des in Frage stehenden Netzwerkes dar und lassen eine von hinten nach vorn abnehmende Häufigkeit erkennen: „Auch die Venen der Aderhaut gehen sehr zahlreiche Verbindungen untereinander ein. Indessen finden sich stärkere Anastomosen beim Menschen eigentlich nur im hinteren Abschnitte der Chorioidea in Form von zahlreichen starken Verbindungsschlingen zwischen den benachbarten V. v. vorticosae, viel weniger im vorderen Abschnitte“ (Leber).

Nachdem wir damit die Gefässanordnung der beiden chorioidealen Netze resp. Geflechte in Uebereinstimmung mit den statischen Forderungen gebracht haben, bleibt jetzt noch zu untersuchen, ob dieselbe auch für die Gefässverbindungen beider Netze vorhanden ist. Wenn beide Fachwerke in statische Verbindung zu einem gemeinsamen Zwecke miteinander treten wollen, so kann dies nur in der Weise geschehen, dass die zentripetal gerichteten Druckkomponenten des äusseren Netzes eine Verkörperung erfahren, mit dem gleich gespannten inneren Netze in Verbindung treten und dessen gleichfalls zentripetal gerichteten Druckkomponenten verstärken.

Die Verkörperungen der fraglichen Druckkomponenten würden darnach in ihrem Wesen Streben darstellen und in ähnlicher Weise, wie die Stützfasern der Netzhaut, die Flächen, zwischen denen sie aufgestellt sind, auseinanderhalten.

Die anatomische Verbindung zwischen den beiden Aderhautnetzen wird durch die sogenannten Endbäumchen hergestellt. Leber entwirft von ihnen folgendes Bild: „Diese Zweige treten in der Regel in schiefer Richtung und oft mit knieförmigen Biegungen zum Kapillarnetz hin und teilen sich rasch in kurze, nach verschiedenen Richtungen auseinanderstrebende Zweigchen, die in das Kapillarnetz übergehen, wobei arterielle und venöse Endzweige miteinander abwechseln.“ Der Stamm eines Endbäumchens hat darnach eine mehr oder weniger ausgesprochene S-förmige Gestalt, an welcher wir einen radiär gestellten Anfangs- und Endteil unterscheiden können, die durch ein quer verlaufendes Mittelstück verbunden sind. Der an der Choriokapillaris gelegene Teil gleicht in seiner Anordnung wegen der nach verschiedenen Seiten auseinanderstrebenden Endbäumchenzweige dem Kopfstück einer Pfeilerkonstruktion mit allseitig ausgreifenden Strebearmen. Somit wäre auch ein ganzes einzelnes Endbäumchen einem Pfeiler gleichzusetzen, dessen Mittelstück bajonettartig geknickt ist. Folgerichtig müssen dann die radiär gestellten Kopf- und Fussstücke die gleichgerichteten Druckspannungen verkörpern, während die quergerichteten Abschnitte, namentlich an den Umbiegungsstellen, auf Biegung beansprucht werden.

Das Verhalten der Endbäumchen an den verschiedenen Stellen der Aderhaut schildert Leber folgendermassen: „Im hintersten Abschnitte macht sich von der Fläche her der Eintritt der letzten arteriellen und venösen Zweige in das Kapillarnetz nur wenig bemerkbar, weil die Auflösung in Kapillaren sich auf die letzte kurze Strecke dieser Zweige beschränkt und diese in etwas steilerer Richtung nach innen treten; hierdurch kommt ein überall fast gleichmässig aussehendes Netzwerk über die ganze Fläche hin zustande. Etwas weiter nach vorn wird die zum Abgang von Kapillaren dienende Endstrecke dieser Gefässe allmählich länger; es treten etwas grössere Endbäumchen auf, und durch allseitigen Abgang von Kapillaren entstehen daraus zierliche, sternförmige Figuren, die durch anders gerichtete Maschen kontinuierlich untereinander zusammenhängen. Näher dem vorderen Rande, wo die Kapillarmaschen sich in die Länge ziehen, verlängert sich die Strecke der Endzweige, von welcher Kapillaren abgehen, noch weiter, und das Kapillarnetz erhält dadurch wieder ein entsprechend geändertes Aussehen.“

Eine derartige Zunahme der Schiefheit im Verlauf der Endbäumchenstämme kommt nach dieser Beschreibung dadurch zustande, dass die nach innen gelegenen, in die radiäre Richtung umbiegenden Endenteile weiter auseinander liegen, als die aus dem äusseren Gefässnetze abgehenden Anfangsteile. Die Verlängerung betrifft dann hauptsächlich den quer verlaufenden Teil der Endbäumchenstämme. Wäre der ganze Aufbau der Chorioidea ganz streng mit mathematischer Genauigkeit durchgeführt, so dass die abgehenden Endbäumchen genau meridional hintereinander zu liegen kämen, dann müssten sich die Mittelstücke der hinteren Endbäumchenpfeiler mit ihren vorderen Enden zum Teil über die hinteren Enden der Mittelstücke der benachbarten, mehr vorn gelegenen Endbäumchen hinüberschieben. In ihrer Gesamtheit würden die ganzen Mittelstücke daher eine dachziegelförmige Decke über die nach aussen hin gelegenen Fussteile der Endbäumchenstämme darstellen, auf welcher wiederum die Wipfel der Endbäumchen ruhen und wie Pfeiler mit auslegenden Strebearmen das Kapillarnetz der Choriocapillaris tragen. Die Gesamtkonstruktion der Aderhaut könnte man demnach mit einer zweietagigen Brücke vergleichen, welche auf dem äusseren Gefässnetze ruht.

Nun zeigen die Endbäumchenstämme in ihrem Verlaufe keineswegs eine so streng mathematisch genaue, meridionale Anordnung: „Die terminalen Arterien- und Venenzweigchen haben aber der Fläche nach nirgends eine konstante Richtung, sondern treten bald von dieser, bald von jener Seite her in das Kapillarnetz ein.“ „Ueberdies ist, wie man besonders im vorderen Abschnitte sehen kann, die Richtung der Endzweige in der Fläche ganz verschieden und geht nicht vorzugsweise von hinten nach vorn.“ Bei der Dichtigkeit des Gefässfachwerkes muss es daher zu Ueberkreuzungen der quer verlaufenden Mittelteile der

Endbäumchenstämme kommen, wie man an den entsprechenden Abbildungen auch sehen kann. Vergl. Fig. 12, „Kapillarnetz der Chorioidea an der Macula lutea der Netzhaut nach Passera“, in der Leberschen Darstellung. Durch diese Art der Ueberkreuzung kommen die zentralwärts gelegenen Endteile der Gefässbäumchen auf die ihnen benachbarten Gefässbäumchenmittelstücke in derselben Weise zu liegen, wie ein Balken auf einen quer liegenden Balkenträger. Je schiefer beide Balken aneinander treten, desto mehr gleicht die Konstruktion der dachziegelförmigen Ueberlagerung. Bei beiden kommt dasselbe Konstruktionsprinzip zur Anwendung. Das Abzweigen der Gefässendbäumchen nach verschiedenen Richtungen steht somit nicht im Gegensatz zu der oben entwickelten Gesetzmässigkeit.

Soweit die Gefässröhrchen der Aderhaut lediglich als Verkörperungen von Spannkräften in Frage kommen, stellen sie, wie wir gesehen haben, eine nach statischen Gesetzen bestimmte Architektur dar, welche mit dem Konstruktionsprinzip der Netzhautpfeiler vollkommen übereinstimmt, indem sie die von diesen geforderte zentripetal gerichtete Aussenbelastung verkörpert.

Dieselbe Architektur tritt aber noch zu einer anderen Belastung in enge Beziehungen, welche extraokular gelagert ist. Der Blutdruck, in letzter Linie von der Kontraktionskraft des Herzens abhängig, lastet auf der Innenwand der einzelnen Architekturteilchen, der Aderhautgefässe, und muss ihre Richtung, Lagerung und Wandstärke beeinflussen. Da diese hydraulische Belastung die Folge der Blutströmung ist, so werden auch hier die Gesetze der Flüssigkeitsströmung in elastischen Röhren herangezogen werden können.

Für die Verlaufsrichtung und Lagerung einzelner Röhrenabschnitte gilt das allgemeine Strömungsgesetz, wonach der Blutstrom auf das elastische Gefässrohr im Sinne einer Streckung wirkt. Bewiesen wird dies durch Injektionsversuche und den Puls. „Die Injektion streckt das elastische Gefässrohr in die Länge, und da es auf einen bestimmten Raum angewiesen ist, kann die Streckung, d. h. Verlängerung, nur durch Schlängelung ausgeführt werden. Die Schlängelung der Gefässe wächst mit dem Grade der Füllung derselben durch die Injektionsmasse.“

„Nebst dem als Puls zu fühlenden Anschwellen und Abfallen der Arterie bemerkt man an ihr während des Strotzens auch seitliche Krümmungen d. h. sie schlängelt sich, indem sie sich zu verlängern strebt. Diese Schlängelungen der Arterien während des Durchgangs der Blutwelle lassen sich auch durch künstliche Injektionen von Flüssigkeiten erzielen. Werden diese Injektionen mit gerinnenden oder erstarrenden Stoffen gemacht, so kann man die Schlängelungen fixieren, wie sie denn auch an trockenen Injektionspräparaten sehr häufig angetroffen werden“ (Hyrtl). Dem Augenarzte sind derartige Bilder grösserer Schlängelung der Gefässe bei vermehrter Füllung gewohnte Bilder.

Wenn diese Gesetzmässigkeit Geltung für die Aderhaut hat, dann muss der Blutstrom auch in den arteriellen Endbäumchenstämmen im Sinne ihrer Strekung wirken und bei vorhandenen Widerständen eine vermehrte Schlängelung hervorrufen, welche beim Nachgeben der Widerstände ein Auseinandertreten des Anfangs- und Endpunktes zur Folge haben muss. Man kann daher sagen, der Blutstrom wirkt in der Aderhaut, abgesehen von der Füllung, schon auf Grund seiner Stosskraft im Sinne einer Verbreiterung der Aderhaut, indem durch die Streckung der Endbäumchenstämme das äussere und innere Gefässnetz auseinander gedrängt wird. Da weiterhin das aussenliegende Gefässnetz, auf welchem die Endbäumchenstämme ruhen, eine grössere Widerstandskraft hat, als das Kapillarnetz der Choriocapillaris, welches von den Endbäumchen wieder getragen wird, so kann die Verbreiterung der ganzen Aderhaut nur in zentripetaler Richtung erfolgen. Die durch die Stosskraft des Blutstromes erfolgte Streckung der arteriellen Endbäumchenstämme wirkt demnach in demselben Sinne wie die Spannkräfte des ganzen Systems, nämlich als zentripetaler Druck auf die Aussenseite der Netzhautpfeiler. Man kann die darauf bezüglichen statischen Verhältnisse auch so ausdrücken, dass durch Vermittlung der Netzhautpfeiler die Aderhaut einen zentrifugal gerichteten Druck zu tragen hat.

Bei den bisherigen Ausführungen galt die Voraussetzung, dass letztgenannte Belastung eine gleichmässige wäre, wie bei der mit Flüssigkeit belasteten und dadurch halbkugelförmig vorgebauchten Membran. Nun ist aber eine derartige Flüssigkeitsbelastung in Wirklichkeit keine gleichmässige, denn die tiefer gelegenen Flüssigkeitsteilchen haben noch den Druck der höher gelegenen zu tragen, sind daher unter stärkeren Druck gestellt als diese. Somit wird die Gesamtbelastung der Membran vom unten gelegenen Pole nach dem Aufhängeringe stetig abnehmen.

Aehnliche Verhältnisse sind auch bei der Aderhautbelastung vorhanden und kommen in deren Architektur zum Ausdruck:

Nach der oben zitierten Beschreibung Lebers nimmt die Neigung der Endbäumchenstämme zu den beiden Begrenzungsflächen vom hinteren Augenpol nach vorn zu an Steilheit ab und das tangential gerichtete Mittelstück der S-förmigen oder bajonettartigen Knickung des Endbäumchenstammes zu. Aus dieser Formveränderung können wir schliessen, dass auch in der Richtung von hinten nach vorn die Trägerfunktion der einzelnen Endbäumchenpfeiler abnimmt. Auch die Tragkraft der Mittelstücke bei den Ueberlagerungen muss mit der Länge der Trägerbalken abnehmen.

Fernerhin nimmt auch die Anzahl der Endbäumchen auf die Flächeneinheit in der genannten Richtung ab. Wenn nun jedes Endbäumchen eine bestimmte zentripetal gerichtete Druckkraft verkörperte, so müsste auch aus diesem Grunde die Tragfähigkeit der Aderhaut von hinten nach vorn abnehmen.

Wir kommen zu diesen Schlussfolgerungen, wenn wir lediglich die Widerstandskräfte der Aderhaut gegen zentrifugal gerichteten Druck berücksichtigen; aber auch die aus der Blutstrombelastung sich ergebenden Verhältnisse stimmen damit überein. Die Stosskraft des Blutstromes und die dadurch hervorgerufene Verlängerung der Endbäumchenstämme wird natürlich um so mehr im Sinne eines zentripetal gerichteten Druckes wirken, je mehr die Verlaufsrichtung derselben dieser Richtung nahe kommt. Es wird die Stosskraft des Blutes in den hinteren steilen Endbäumchen mehr zentripetal, in den vorderen mehr tangential gerichtet sein. Auch die verschiedene Dichtigkeit des Endbäumchenbestandes muss in gleichem Sinne wirken.

Der Seitendruck eines Flüssigkeitsstromes in Röhren nimmt vom Anfang der Strombahn gegen ihr Ende kontinüierlich ab. Der Anfang der chorioidalen Strombahnen liegt in der Nähe des hinteren Poles um den Sehnervendurchtritt herum und die Ciliararterien, aus welchen die Endbäumchen entspringen, laufen von hinten nach vorn. Es muss daher in die hinteren Endbäumchen das Blut mit einem höheren Druck einströmen, als in die vorn liegenden. Somit ergibt sich auch hieraus eine von hinten nach vorn gerichtete Abnahme der zentripetalen Druckkraft der Chorioidea.

Die Dickenverhältnisse der Aderhaut stehen damit im Einklang und können als die graphische Darstellung dieser Druckverhältnisse gelten: „Bei guter Gefässfüllung dürfte sie am hinteren Pole eine Dicke von 0,2 mm erreichen, vorn beträgt diese höchstens 0,08 mm.“ Salzmann. Der bisherigen Besprechung der Blutdruckverhältnisse lagen die arteriellen Endbäumchen zugrunde. In den venösen herrschen ähnliche Verhältnisse. Fuchs hat gefunden, dass die Wirbelvenen sich zu weiten Ampullen vereinigen, aus welchen ein relativ enges Gefäss nach aussen durch das Emissarium abgeht, so dass das Bild eines Blumenkelches an einem dünnen Stile entsteht. Es findet daher für den venösen Blutstrom ein plötzlicher Uebergang aus einem weiten in einen engen Röhrenabschnitt statt, was eine Stauung stromaufwärts durch die Vortexvenen in die venösen Endbäumchen bis in den Bereich der Kapillaren zur Folge haben muss. Es wird dann der Stauungsdruck in derselben Weise wie der Blutdruck als Stosskraft in der Längsrichtung der Blutbahn in dem Sinne der Füllung, Streckung und Aufrichtung der venösen Endbäumchen wirken und die Abdrängung der von ihnen unterstützten Choriocapillaris nach innen bewerkstelligen. Aus naheliegenden Gründen wird dieser Erfolg im Vergleich zu den arteriellen Endbäumchen von untergeordneter Bedeutung sein.

Als drittes Belastungsmoment für die Aussenseite des retinalen Pfeilersystems kommt noch der Gewebssäftedruck der Aderhaut in Frage. Das ganze chorioidale Gewebsgebiet ist anatomisch scharf begrenzt, nach aussen durch die Skleralkapsel, gegen die Netzhaut durch die Membrana elastica. Auch hydrosta-

tisch besitzt es eine gewisse Selbständigkeit; denn die Sklera bewirkt einen fast wasserdichten Abschluss dar, und auch die Membrana elastica kann infolge ihrer Strukturlosigkeit und Homogenität als eine verhältnismässig wasserdichte Abgrenzung, wenigstens einfachen Flüssigkeitsströmungen gegenüber, angesehen werden. Eine Füllung der zwischen beiden Grenzen liegenden Gewebsmaschen mit Gewebssäften muss im Sinne einer Verbreiterung des ganzen Bezirkes wirken, und da im Vergleich zur stark gebauten, stabilen Sklera die Aderhaut als nachgiebig gelten kann, ausserdem dieselbe an und für sich ja eine zentralwärts gerichtete Tendenz besitzt, so muss die Verbreiterung des chorioidalen Raumes im Sinne einer Einwärtsbewegung seiner Innengrenze wirken. Der Gewebssäftedruck wirkt demnach in der gleichen Richtung, wie der Blutdruck und die elastischen Spannkräfte.

Die mechanische Bedeutung der Suprachorioidea bedarf noch der Erwähnung. Die Suprachorioidea wird gebildet aus spitzwinklig aneinandertretenden Membranen, von denen jede wiederum als Grundlage ein in ihrer Ebene ausgebreitetes Netz feiner elastischer Fasern besitzt. Da die ganze, an ein Fachwerk erinnernde Konstruktion sich zwischen der stabilen Sklera und der labilen Chorioidea hinüberspannt und wegen der Zartheit der einzelnen Lamellen nur auf Zug beansprucht werden kann, so muss die statische Bedeutung der Suprachorioidea darin bestehen, einen zentrifugal gerichteten Zug auf die Aderhaut auszuüben und ihren zentripetalgerichteten Druckkräften entgegenzuwirken. Die Spannkräfte der Suprachorioidea wären darnach von der Summe der Aussenbelastung der Netzhautpfeiler in Abzug zu bringen.

Wir wenden uns nun zu der Innenbelastung der Netzhaut. Träger derselben ist der Glaskörper, welcher aus zwei massgebenden Bestandteilen zusammengesetzt wird: den festen Bestandteilen, welche das Glaskörpergerüst ausmachen, und der Vitriua, welche 98,6 pCt. der Gesamtmasse darstellt.

Ueber die Architektonik des Glaskörpergerüstes gehen die Meinungen noch auseinander. Brücke und Hannover vermochten im Glaskörper von Säugetieren konzentrische Schichtungen in der dichteren Glaskörperrinde zu unterscheiden nnd deuteten sie als präformierte Membranen. Hannover beschrieb ausserdem häutige Septa, welche, im Glaskörperkern gelegen, durch die Achse des Glaskörpers gehen und seinen Raum in eine Anzahl von Sektoren teilen. „Man kann seinen Bau am besten mit dem Bau einer Apfelsine vergleichen, die man bekanntlich in mehrere Sektoren zerlegen kann. Macht man einen senkrechten Querschnitt eines in Chromsäure wohlgehärteten Auges, so sieht man auf der Schnittfläche eine Menge nach innen konvergierender feiner Streifen, welche die Radien der Sektoren sind. Die Achse, gegen welche alle Sektoren konvergieren, ist die Sehnervenachse, von der Mitte des Eintrittes des Sehnerven zur Mitte der Hornhaut,

folglich dieselbe Stelle einnehmend, wie die A. centralis beim Kinde im Canal. hyaloideus. An erhärteten Augen Neugeborener, wo die Arterie noch offen ist, ist es noch deutlicher, als beim Erwachsenen, dass der Canal. hyaloideus die gemeinschaftliche Achse aller Sektoren ist; es entspringen vom Kanal mehrere Strahlen, die stärker als die übrigen sind. Die Winkel der Sektoren reichen indes nicht ganz bis an die Achse. Der Teil des Glaskörpers nämlich, der dem Kanal am nächsten liegt, ist sozusagen texturlos und von einförmigerem Bau; er ist zugleich beim Kinde absolut und relativ grösser als beim Erwachsenen und erscheint am senkrechten Querschnitt durch eine kreisförmige Linie an dem Sektor gesondert. Vielleicht rührt dies einförmige Aussehen daher, dass alle Sektoren nach innen so fein werden, dass sie fast verschmelzen. Ich habe an zwei Augen ungefähr 180 Radien gezählt, weshalb der ganze Glaskörper aus ungefähr ebensovielen Sektoren zusammengesetzt ist. Doch können zwei oder drei Sektoren während ihres Konvergierens gegen die Mitte des Auges miteinander verschmelzen. Ob jeder Sektor eine besondere Wand hat, oder ob je zwei Sektoren eine gemeinschaftliche Wand haben, vermag ich nicht zu entscheiden. Auch glaube ich nicht, dass das Innere der Sektoren durch Querwände geteilt ist.“

Fast denselben Standpunkt vertritt Schwalbe: „Die Bilder aber, welche Aequatorialschnitte des Glaskörpers von Augen gewähren, die längere Zeit in Müllerscher Lösung konserviert waren, weisen ebenfalls auf ein abweichendes Verhalten von Rinde und Kern hin. Erstere erscheint nahezu kompakt, wird nur von einer konzentrischen Spalte durchsetzt. Im Kern dagegen strahlen von einer den Zentralkanal einschliessenden kompakten Masse eine grosse Zahl von Scheidewänden radiär zur Peripherie aus, so dass der Querschnitt mit einer Apfelsine verglichen werden könnte. Die radiären Scheidewände sind aber keine Membranen, sondern geschrumpfte Reste von Glaskörpersubstanz, zwischen denen sich im frischen Zustande höchstwahrscheinlich nur kapilläre, radiäre Spalträume finden.“

Eine Injektion dieser radiären Spalträume will Eversbusch bei einem Krankheitsfalle mit dem Augenspiegel beobachtet haben. Es handelte sich um eine Blutung in den Zentralkanal des Glaskörpers, nach welcher sich eine zentralgelegene Trübung in Gestalt einer Platte entwickelte, von der strahlige, völlig unbewegliche Fortsätze ausgingen, während der Glaskörper im übrigen von tadelloser Klarheit war. Sie kann nach Eversbusch kaum anders gedeutet werden, „denn als ein bindegewebig, narbig veränderter Rest einer Blutung, welche in dem mittleren, beziehungsweise vorderen Abschnitte des Glaskörperkanals stattgefunden und von hier aus sich sehr langsam in strahliger Ausbreitung gegen die Rindenteile des Glaskörpers ergossen hatte, ohne indessen die normalen anatomisch-präformierten Gewebsspalten und -lücken im Glaskörper erheblich verletzt oder durchbrochen zu

haben.“ M. v. Lenhossék unterscheidet auf Grund seiner entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen drei Systeme von Glaskörperfibrillen: 1. meridional verlaufende, 2. ringförmig verlaufende, in sich zurückkehrende, die parallel dem Aequator des Auges angeordnet sind und die Achse des Auges mit kleineren und grösseren Ringen umkreisen, und 3. radiär gestellte Fasern, die senkrecht zur Netzhaut und vorderen Grenzschicht hinstreben. Alle drei Fasersysteme kreuzen sich rechtwinklig. Während anfangs die Bildung der Fibrillen gleichmässig vor sich geht, zeigen sich nach einiger Zeit schon einige Differenzierungen in dem Gerüst durch Vermehrung und Verdickung resp. Verfilzung der Fibrillen an bestimmten Stellen und zwar 1. nach vorn gegen die Linse (vordere Grenzschicht), 2. nach der Netzhaut hin (hintere Grenzschicht). Die Rindenschicht baut sich hauptsächlich aus Meridionalfasern auf, wozu noch latitudinale (ringförmige) hinzukommen. 3. Am Isthmus, d. h. dem schmalen ringförmigen Spaltraum, zwischen dem Linsenäquator und dem Rande des Augenbechers. Diese Verdichtung ist als der vorderste Abschnitt der Rindenanlage aufzufassen, andererseits dahin zu deuten, dass wir hier die erste Anlage jenes verdichteten Gebietes vor uns haben, wodurch sich der Glaskörper gegen das Gebiet der Zonula und des Petitschen Raumes, den Zonularaum Czermaks abgrenzt. 4. In der Umgebung der Arteria hyaloidea, dem Glaskörpertrichter. Zwei Fibrillengattungen sind hier vorhanden: Meridionalfasern, die von den vordersten Abteilungen des Glaskörpers ausgehend, an der Stelle, wo sich die kegelförmig angeordnete Verästelung der Arterie an die Linse anschliesst, sich nach hinten umkrümmen und der Arterie entlanglaufend, sie bis zur Einpflanzungsstelle des Augenstils begleiten; hier scheinen sie sich an die Cuticula retinae dieser Gegend anzuheften. Einen zweiten Bestandteil bilden ringförmige, den Kegel in konzentrischen Kreisen umfassende Latitudinalfasern.

Wenn man die Membranen oder membranartigen Verdichtungen der erstgenannten Autoren aus Glaskörperfibrillen zusammengesetzt denkt mit der Anordnung, wie von Lenhossék es will, nämlich dass in den konzentrischen Teilen meridionale und latitudinale Fasern sich rechtwinkling kreuzen und in den sektorenförmigen die Fasern wiederum radiär angeordnet sind, dann dürfte ein prinzipieller Unterschied zwischen den bisher verzeichneten Anschauungen kaum mehr vorhanden sein.

Es wären jetzt die Anschauungen zu besprechen, die eine derartige regelmässige Architektur des Glaskörpers bestreiten. Retzius wendet sich gegen die Ansichten Hannovers und Schwalbes: „Derartige Bauverhältnisse sind hier gewiss nicht zu finden. Membranen gibt es im Glaskörper des Erwachsenen, aber nicht von der Art, wie man früher angenommen hat, und nicht in der regelmässigen Art, wie man sie geschildert hat. Wenn man von der eigentlichen Hyaloidea absieht, gibt es an und im Glaskörper des menschlichen Auges keine anderen mem-

branösen Gebilde, als Verdichtungen des gewöhnlichen Glaskörpergewebes. Diese membranösen Verdichtungen, von denen im jugendlichen Auge nur geringe Anlagen nachweisbar sind, treten später vor allem im mittleren Alter in gewissen Partien, die dem seitlichen und vorderen Umfange des Auges angehören, deutlich und oft reichlich hervor, ohne aber eine bestimmte Regelmässigkeit darzubieten".

Salzmann, der sich in seinen Darstellungen hauptsächlich an Garnier und Retzius anlehnt, schildert die allgemeine Glaskörperstruktur folgendermassen: „Man kann im allgemeinen im Glaskörper zweierlei Substanzen unterscheiden, eine festere, gleichmässiger gefügte Rinde oder Grenzschicht und einen zarteren, locker gefügten, im gehärteten Zustande fetzig aussehenden Kern.

Grenzschicht und Kern sind nicht scharf von einander geschieden, sie gehen in einander über, etwa wie die Schale einer Frucht in das weichere Fruchtfleisch übergeht. Beide bestehen im wesentlichen aus denselben Elementen, aus unmessbar feinen Fasern, ohne Zellen, Blutgefässe und Nerven, in den Details aber machen sich doch erhebliche Unterschiede geltend.

Die Fasern, aus denen der Kern besteht, sind relativ grob im Verhältnis zu denen der Grenzschicht und färben sich auch dunkler. Sie sind unregelmässig wellig gebogen und durchflechten sich in allen möglichen Raumrichtungen, bilden also ein dreidimensionales Geflecht. Ich glaube, dass ein recht lockeres Bäuschchen Watte noch das beste Bild von dem Fasergewirre im Glaskörperkern gibt.

Anders sieht die Grenzschicht aus. Sie zeigt von der Fläche eine äusserst feine, wirre Faserung; so fein und zart sind diese Fasern, dass man oft genug im Zweifel ist, ob man nicht doch eine homogene Membran vor sich habe.

Betrachtet man nun (vergl. Fig. 13) einen Durchschnitt durch die Grenzschicht, so fällt eine schöne regelmässige grosswellige Faserung parallel zur Oberfläche auf. Es ist gleichgültig, in welcher Richtung man den Schnitt anlegt; Meridional- und Aequatorialschnitte geben das gleiche Bild. Es kann also nicht auf wahrer Faserung, sondern nur auf Lamellierung beruhen, etwa wie bei der Hornhaut, wo auch das mikroskopische Bild unverändert bleibt, wie immer die Schnittrichtung sein mag, wenn sie nur senkrecht zur Oberfläche ist.

Aus der Kombination dieser beiden Bilder, des Flächenbildes und des Schnittbildes, ergibt sich folgende Struktur der Grenzschicht: Sie besteht aus einer grossen Anzahl sehr dünner Lamellen, die wohl vielfach, aber immer nur mit der Nachbarlamelle zusammenfliessen. Jede Lamelle besteht wieder aus einem äusserst feinen, flächenhaft ausgebildeten, also zweidimensionalen Fasernetze. An ihrer Innenfläche geht die Grenzschicht dadurch in den Kern über, dass ihre Fasermasse sich in wellige Züge auflöst, die sich nach innen richten (siehe Fig. 11). Es ist ein

förmliches Hineinfliessen; die Wellenlinien, die sich dabei bilden, gehören zu den schönsten, die die moderne dekorative Kunst ersinnen könnte. Am besten sieht man dies an Meridionalschnitten durch die Gegend der Ora serrata, die ja der allgemeine Ausgangspunkt der Glaskörperstruktur ist. Diese Einstrahlungen der Grenzschicht entsprechen in ihrer Anordnung den von Straub beschriebenen Glaskörpermembranen."

Nachdem wir nun auch die Gegner einer regelmässigen Glaskörperarchitektur haben zum Worte kommen lassen, entsteht die Frage, ob eine Einigung der Anschauungen möglich ist. Meines Erachtens ist dies auch der Fall. Zunächst stimmen ja Retzius und Salzmann mit den übrigen erwähnten Autoren darin überein, dass sie eine nach der Peripherie zunehmende Dichtigkeit des Glaskörpergerüstes annehmen und eine Grenz- oder Rindenschicht von dem Kern unterscheiden, deren Faserung nach Salzmann parallel zur Oberfläche verläuft. Wenn von ihr Meridional- und Aequatorialschnitte das gleiche Bild geben, so würde dies auch mit dem Faserverlauf, wie ihn v. Lenhossék annimmt, ganz gut übereinstimmen, denn es würden hier an Meridional- und Aequatorialschnitten jedesmal parallelverlaufende und quergetroffene Fasern im mikroskopischen Bilde vorhanden sein, von welchen die letzteren wegen ihrer Feinheit der Beobachtung entgehen.

Schliesslich schildert Salzmann wenigstens für die vordere Grenzschicht eine Struktur, welche sich mit der Auffassung v. Lenhosséks meines Erachtens vollkommen deckt. „Die Untersuchung bei starker Vergrösserung zeigt, dass die vordere Grenzschicht in der Peripherie der Hauptmasse zirkulär gefasert ist, d. h. das für eine Grenzschicht charakteristische, äusserst feine, schwer auflösbare Netz zartester Fibrillen zeigt sehr schmale, längliche, zirkulärgestellte Maschen, so dass sich also wenigstens die grosse Mehrzahl der Fibrillen mehr der zirkulären Verlaufsrichtung, als einer andern nähert. Diese Anordnung ist bis in den zirkululentalen Teil hinein vorhanden, ja auch das Ligamentum hyaloideocapsulare sieht zirkulär gefasert aus. Der Linsenteil hingegen besitzt ein nach allen Richtungen der Fläche gleichmässig ausgebildetes Fibrillennetz.

An der Innenfläche der Grenzschicht tritt eine Lage gröberer, meridional gerichteter Fibrillen hervor. Diese Fibrillen sind fast so stark wie feinste Zonulafasern, unterscheiden sich aber von diesen sofort durch eine leichte Wellung, die einigermassen an elastische Fasern erinnert. Man sieht diese Lage sehr leicht am Flachpräparate bei entsprechender Einstellung, sehr gut aber auch an Aequatorialschnitten, weil sie sich hier im Querschnitt darbietet (siehe Figg. 14, 15)."

Es wäre demnach vor allem der Glaskörperkern, welcher einer Verständigung zugunsten der Architektur im Sinne v. Lenhosséks entgegenstände, und auch in dieser Hinsicht scheint mir eine irrtümliche Auslegung des mikroskopischen Bildes von seiten

Salzmanns vorzuliegen, die dadurch entstand, dass man die Struktur des Schnittbildes ohne weiteres auf die Architektur des Glaskörpers im lebenden Zustande übertrug. Die in Frage stehende Architektur des Glaskörpers wird offenbar am deutlichsten zutage treten, wenn er gut und vollständig mit Vitrina gefüllt erscheint, denn dadurch werden sämtliche Konstruktionsteilchen gespannt und in ihrer Lage fixiert. Im Zustande schlechter Füllung dagegen muss eine Erschlaffung des ganzen Glaskörpergerüstes eintreten: die Oberfläche verkleinert sich, und die Rindenschichten bekommen ein gerunzeltes Aussehen, ähnlich wie bei einem Apfel, der durch Wasserabgabe zusammenschrumpft. Die radiär verlaufenden Glaskörperfibrillen erhalten infolge derselben Erschlaffung teils einen welligen Verlauf, teils werden sie durcheinander geworfen. Wird noch ein derartig erschlaffter Glaskörper den verschiedenen Manipulationen der histologischen Untersuchung unterworfen und in Schnitte zerlegt, wobei die einzelnen, verschobenen und durcheinandergeworfenen Architekturteilchen nicht in ihrer natürlichen Lage, d. h. längs oder quer, getroffen werden, sondern unregelmässig, dann ist es einleuchtend, dass ein derartig entstandenes Konstruktionsbild recht mangelhaft sein muss. Aus den Beschreibungen und Abbildungen der Salzmannschen Arbeit (die von Retzius stand mir nicht zur Verfügung) kann man in der Tat herauslesen, dass derartige Verhältnisse bei den vorgelegenen Präparaten vorhanden waren. Wenigstens schliesse ich dies aus dem wellenförmigen Verlauf der Glaskörperfibrillen, sowohl der Grenzschicht als auch der Fasermasse, welche aus letzterer in den Kern hineinfliesst, und der einzelnen Fibrillen des dreidimensionalen Geflechtes daselbst.

Die Salzmannschen Befunde können nicht als Beweis gegen v. Lenhossékssche Glaskörperarchitektur angeführt werden; im Gegenteil, seine Beschreibung der vorderen Grenzschicht spricht eher dafür. Wir werden daher diese Architektur der statischen Beurteilung des Glaskörpers zugrunde legen.

v. Lenhosséks Ansicht darüber lautet: „In dieser Regelmässigkeit der ersten Verzweigung ist die spätere typische Architektur des Glaskörpers schon vorgezeichnet, eine Architektur, die wohl keine zufällige ist, sondern ihre funktionelle, mechanische Bedeutung hat, vergleichbar der Architektur der Spongiosa“. . . . „Die Radiärfasern stellen in mechanischer Beziehung wohl die wichtigsten Elemente des Glaskörpers dar, die Drucktrajektoren, bestimmt, den auf das Auge einerseits von aussen von seiten der Muskeln, andererseits von innen durch den Turgor des Auges ausgeübten Druck entgegenzuwirken, während die Meridional- und Latitudinalfibrillen, die sich mit diesen Fasern rechtwinklig kreuzen und so fest miteinander verbinden und ihr Auseinanderweichen verhindern.“

Einer derartigen Auffassung der Glaskörperarchitektur steht die Zartheit und fadenförmige Beschaffenheit der einzelnen Glaskörperfibrillen entgegen, die eine Vermittelung von Druckkräften

ausschliesst, wohl aber geeignet ist, Zugwirkungen zu verkörpern. Wenn wir uns auf diesen Standpunkt stellen, dann müssen wir die Glaskörperrinde einschliesslich der Hyaloidea uns als eine kugelförmig gespannte Membran vorstellen, in ähnlicher Weise, wie wir es bei der Aderhaut resp. ihren sie begrenzenden Netzen und bei der Lederhaut getan haben. Zu dieser Auffassung halte ich mich auch aus dem Grunde für berechtigt, als in den drei membranartigen Geweben das gleiche statische Prinzip in der Gewebsfaserordnung vorhanden ist, nämlich von rechtwinklig sich kreuzenden Meridional- und Latitudinalfasern. Wir können daher die Spannungen in der Glaskörperrinde wiederum in zwei Komponenten zerlegen, von denen die einen tangential gerichtet sind und sich gegenseitig aufheben, die andern, zentripetal gerichtet, sich einander summieren und einem zentrifugalen Drucke entgegenstreben.

Die Bedeutung der Radiärfasern würde andrerseits darin bestehen, vom Glaskörperzentrum auf die Rinde einen zentripetal gerichteten Zug auszuüben und als vis a fronte ihre zentripetal gerichteten und a tergo wirkenden Druckkomponenten zu unterstützen. Die Spannungen der gesamten Glaskörperarchitektur sind demnach gleichgerichtet denen der Aderhaut und der Aussenbelastung des retinalen Pfeilersystems hinzuzuzählen.

Der andere Bestandteil des Glaskörpers ist die Vitrina, welche den Gewebesäftedruck in demselben vermittelt. Der Flüssigkeitsdruck im Glaskörper erscheint somit als die einzige Belastung auf der Innenseite der Netzhaut und wird höchstens nur unterstützt von den gleichgerichteten Zugspannungen in der Suprachorioidea, welche eine ähnliche statische Funktion gegenüber dem Glaskörpersäftedrucke übernimmt, wie die Glaskörperarchitektur gegenüber der Aussenbelastung der Netzhautpfeiler.

Der Flüssigkeitsdruck im Glaskörper, welchen wir jetzt näher untersuchen wollen, ist, wie der gesamte intraoculare Druck, die Folge der Flüssigkeitsbewegung. Wir müssen daher zunächst den Flüssigkeitsstrom im Glaskörper näher zu bestimmen suchen. Der Glaskörperkern ist nach aussen durch die dichter gefügte Rinde abgegrenzt, welche dadurch die Rolle der Stromwandung übernimmt. Sie ist an zwei Stellen unterbrochen. Die eine Unterbrechung bildet der Canal hyaloid., die andere der von Salzmann benannte Zonularspalt der Grenzschicht. Der Cloquetsche Kanal wird dadurch gebildet, dass sich die hintere Grenzschicht gegenüber der Papille nach vorn umschlägt. Er beginnt mit einer leichten Erweiterung (Area Martegiani), deren Durchmesser dem der Sehnervenpapilie entspricht, und durchsetzt sodann als ein etwa 2 mm weiter Kanal den Glaskörper bis in die Nachbarschaft der hinteren Linsenfläche, wo er abgerundet oder leicht kolbig verdickt aufhört (Schwalbe). Nach v. Lenhossék würde die Wandung des Kanals auch eine regelmässige Anordnung von rechtwinklig sich kreuzenden, ringförmigen und längs verlaufender Fibrillen besitzen, eine Architektur, wie wir sie bei andern häutigen

Kanälen des Körpers stets wiederfinden. Ich erinnere nur an die Anordnung der Muskeln in den grösseren Gefässen und im Darmkanal.

Bei der Besprechung des Zonularspaltes der Grenzschicht stütze ich mich auf die Salzmannsche Darstellung. Die Topographie jener Gegend schildert dieser Autor etwa folgendermassen: Die Hyaloidea des Glaskörpers setzt sich nach vorn auf den Ciliarkörper als dessen innere Glashaut fort. „Am Netzhautrande biegt die Glaskörperfaserung nach hinten um, und ihre peripheren Lagen bilden die hintere Grenzschicht. Aber auch im Bereiche der Ausgangszone ist eine dichtere Randschicht unterscheidbar, von der die kernwärts ausstrahlenden welligen Fasersysteme auszugehen scheinen. Diese Randschicht steht in so unmittelbarem Zusammenhange mit der hinteren Grenzschicht, dass sie nur als ein Teil dieser angesehen werden kann; sie könnte als Ciliarzone der hinteren Grenzschicht bezeichnet werden. Sie ist hinten an der Ora serrata so dick, als die hintere Grenzschicht überhaupt, wird aber nach vorne zu immer dünner und läuft so allmählich in die innere Glashaut der Pars ciliaris aus, dass man nur an dem reichlichen Auftreten von Zonulafasern ihr Aufhören erkennen kann. Sie füllt den Winkel zwischen dem steilen oder selbst überhängenden Rande der Pars optica retinae und der Innenfläche der Pars ciliaris retinae völlig aus.

Weiter vorne ist die innere Glashaut der Pars ciliaris ausser Kontakt mit dem eigentlichen Glaskörpergewebe; ein spaltförmiger Raum, der die Zonula enthält, trennt sie vom Glaskörper. Seine innere Grenze wird nun wieder von dichterem Glaskörpergewebe, also von Grenzschicht gebildet. Aber dieser Teil der Grenzschicht ist keine direkte Fortsetzung des an der Ora serrata vorhandenen, er löst sich bei der anatomischen Präparation leicht von diesem ab und verdient daher mit Recht den Namen vordere Grenzschicht.

Die vordere Grenzschicht ist anatomisch von der hinteren getrennt und wenn auch nicht durch einen leeren Raum, so doch durch einen Spalt, der nur von lockerem Glaskörpergewebe ausgefüllt ist. Dieser Spalt öffnet sich nach vorne in den Orbicularraum und dient als Austrittspforte für einen Teil der Zonulafibrillen, nämlich für die aus dem Glaskörper selbst und vom Ciliarteile der Hyaloidea kommenden. Ich möchte daher ihn den Zonularspalt der Grenzschicht nennen.“

Die weitere Verbindung des Zonulaspaltes und des Orbicularraumes nach vorn beschreibt Salzmann in umgekehrter Richtung: „Der Raum, in dem die Zonula liegt, wird von vielen Autoren zur hinteren Kammer gerechnet und dies mit Recht . . . und empfiehlt es sich, die hintere Kammer noch weiter abzuteilen. Man kann zunächst einen vorderen, von Zonulafasern freien Teil, den präzonulären Raum Czermaks oder hintere Kammer im engeren Sinne, und einen von Zonularfasern durchsetzten Teil, den zonulären Raum Czermaks, unterscheiden. Der letztere

Raum ist es, der uns hier besonders interessiert. Er setzt sich zusammen: aus dem circumlentalen Raum, d. i. dem Raume zwischen den Firsten der Ciliarfortsätze und der Aequatorialzone der Linse.

Nach innen wird dieser Raum von der Linse, nach hinten von der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers (und zwar von der gleichnamigen Zone) begrenzt, die vordere Wand fehlt, und die äussere ist unvollständig, nämlich nur durch die vorderen Hälften der Firste der Ciliarfortsätze gebildet; die breiten Spalten zwischen diesen führen in den zweiten Bestandteil des zonulären Raumes, das System der Ciliartäler (Bergers intervalläre Räume). Die zwischen je zwei Ciliarfortsätzen gelegenen Einsenkungen werden dadurch, dass ihre hinteren Hälften von der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers überspannt werden und diese den entsprechenden Partien der Ciliarfirste innig anliegt, in kanalartige Räume umgewandelt. Die Achsen dieser Kanäle sind meridional gerichtet, und ihr Querschnitt ist, wenn man von den Unebenheiten der Ciliarkörperinnenfläche absieht, viereckig. Nach hinten, d. i. gegen die Ora serrata zu, werden die Kanäle enger, wenigstens in radialer Richtung, während sie in der Richtung des Parallelkreises ein wenig breiter werden, und münden endlich mit dem Aufhören der Ciliarfortsätze in den dritten Bestandteil des zonulären Raumes, in den Orbicularraum. . . Der Orbicularraum bildet auch wieder, wie der circumlentale Raum, einen geschlossenen Ring, dessen Breite 2 mm oder wenig darüber beträgt, sein Durchschnitt erscheint als eine Spalte, die vorne an der Einmündung in die Ciliartäler eine Weite von etwa 0,05 mm besitzt und sich nach hinten allmählich verengt. Ein Ausguss dieses Raumes würde die Gestalt eines sehr niedrigen Kegelstutzes mit etwas konvexen Seiten zeigen. Die hintere Grenze des Orbicularraumes ist nicht scharf. Je mehr man sich dieser Grenze nähert, desto reichlicher erscheint der Raum von Glaskörperfibrillen durchsetzt; so gelangt man endlich in das von der Ciliarzone der hinteren Grenzschicht in den Kern einstrahlende lockere Fibrillengewirre, also durch den Zonulaspalt der Grenzschicht ins Innere des Glaskörpers; der Orbicularraum mündet also nach hinten direkt in den Glaskörper. Die innere Wand dieses Raumes ist von nacktem Glaskörpergewebe der vorderen Grenzschicht, die äussere von der inneren Glashaut der Pars ciliaris retinae, einer Fortsetzung der Grenzhaut zwischen Netzhaut und Glaskörper, gebildet.“

Die Bedeutung der beiden Unterbrechungen der Glaskörperschicht, des Cloquetschen Kanals und des Zonulaspaltes für den Flüssigkeitsstrom des Glaskörpers kann nur darin bestehen, dass sie die Ein- und Austrittspforten desselben bilden. Welche von beiden aber die Eintrittsstelle, und welche die Austrittsstelle ist, dies wird der Gegenstand der nächsten Untersuchung sein müssen. Da die Höhe des Seitendruckes bei Strömungen in Röhren die Richtung des Stromes anzeigt, so wird die gestellte Frage dann zu lösen sein, wenn es gelingt, aus der Architektur des Auges Druckdifferenzen einerseits im Glas-

körper selbst zwischen den hinteren und vordern Querschnitten und andererseits zwischen dem Glaskörper und der Vorderkammer herauszulesen. Diese Möglichkeit ist tatsächlich vorhanden.

Es wurde aus der Konstruktion der Aderhaut geschlossen, dass der von ihr auf die Aussenseite des retinalen Pfeilersystems ausgeübte Druck hinten am grössten ist und nach vorn stetig abnimmt. Sowohl die elastische Spannkraft, als auch die vom Blutdruck herrührende Belastung stimmten darin mit einander überein.

Wenn die Aussenbelastung der Netzhautpfeiler von hinten nach vorn abnimmt, dann müssen wir auf Grund des statischen Gleichgewichts auf ein gleiches Verhalten der Innenbelastung schliessen. Somit wäre für den Glaskörper ein von hinten nach vorn abnehmender Flüssigkeitsdruck erwiesen.

Was nun die Druckdifferenz zwischen Glaskörper einerseits und der vereinigten Vorder- und Hinterkammer andererseits anlangt, so findet sie sowohl in dem Verhalten der vorderen Grenzschicht zu den Ciliarkörpertälern, als auch in der Architektur des Zonulalinsensystems ihren graphischen, sichtbaren Ausdruck.

Nach der Salzmannschen Darstellung erscheint nämlich die vordere Grenzschicht in die Ciliarkörpertäler eingebaucht. Diese Erscheinung liesse sich auf zweifache Weise erklären. Salzmann beschreibt ein Verbindungsstück zwischen der vorderen Grenzschicht und der Talsohle, in welchen er die von Campos beschriebenen Ligament. cordiformes wieder zu erkennen glaubt. Es wäre nun denkbar, dass dieses Ligament einen Zug auf die vordere Grenzschicht ausübt und sie zur Einbauchung bringt. In der Salzmannschen Abbildung erscheint jedoch das fragliche Gebilde vielfach und stark gewunden, d. h. sehr und in hohem Grade entspannt. Wir werden daher wohl mit einigem Rechte annehmen können, dass an der Einbauchung der vorderen Grenzschicht das Ligament. cordiformes unbeteiligt ist. Es bleibt somit nur die andere Entstehungsweise übrig, welche auf einem höheren Drucke im Glaskörper beruht. Es wird eben dadurch die vordere Grenzschicht in die Ciliartäler hineingedrückt.

Dieselbe Druckdifferenz zwischen Glaskörper und den Augenkammern tritt in der Architektur des Zonulalinsensystems in Erscheinung. Statisch ist ihre Funktion eine ähnliche, wie die der Netzhautpfeiler. Auf der Innenseite des Systems lastet der Flüssigkeitsdruck des Glaskörpers, welcher sich mit der vorderen Grenzschicht anlegt; auf der vorderen oder äusseren Seite drückt die Flüssigkeit der Vorder- und Hinterkammer dagegen. Bei Druckdifferenzen auf beiden Seiten wird offenbar das dazwischen geschaltete System in Mitleidenschaft gezogen. Die Zonula entspringt von der Gegend des Orbiculus ciliaris und des Ciliarkörpers, fächerförmig sich ausbreitend, spannt sie sich hinüber zum Linsenäquator: „Der Verlauf der Zonulafasern ist so, dass die hinteren entspringenden Fasern sich in drei Zügen über den ganzen Aequator verteilen, die am weitesten vorn entspringenden

hinter demselben die Linse erreichen; man findet deshalb an einem nicht zu dünnen Meridionalschnitte des Auges die Faserrichtung häufig gekreuzt“ (Merkel und Kallius).

Der statischen Beurteilung dieser Architektur lege ich einen Parallelträger zugrunde, welcher aus quadratischen Feldern mit gekreuzten Diagonalen besteht. Wir müssen uns dabei, um die Gleichheit mit dem Zonulalinsensystem herzustellen, die beiden Mittelfelder des nebenstehenden Trägers durch einen soliden Körper, welcher gleichbedeutend mit der Linse sein soll, ausgefüllt denken. Die Diagonalen würden dann die sich kreuzenden Zonulafasern und die Horizontalen des Obergurtes die Fasern darstellen, welche von hinten und peripher, also längs der Glaskörperbegrenzung, an die Hinterkapsel der Linse herantreten. Die Horizontalen des Untergurtes fehlen an den Seiten, die Vertikalen

Fig. 6.

in der Mitte wären schliesslich in die Linsenmasse und die an den Seiten in den Ciliarkörper zu verlegen, welcher auch der Vermittler der Auflagerreaktion sein müsste. Ich glaube, die Aehnlichkeit zwischen dem Zonulalinsensystem und dem bezeichneten Träger ist überzeugend. Ein solcher Träger gehört eigentlich zu den statisch unbestimmten Systemen, da vor allem kein Endpunkt vorhanden ist, in welchem nur zwei Stangen zusammenstosssen.

Um trotzdem eine Bestimmung der Spannungen zu ermöglichen, denkt man sich den einseitig belasteten Träger aus zwei Trägern (Fig. 7) bestehend und in jedem Knotenpunkte die halben

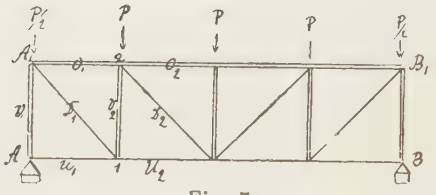


Fig. 7.

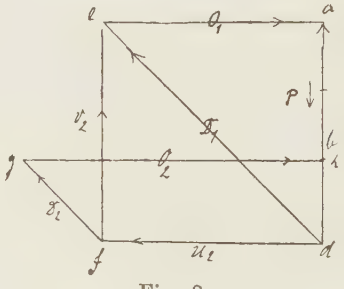


Fig. 8.

Lasten angebracht. Die Ermittlung der Spannungen bietet dann keine Schwierigkeiten mehr. Da das Zonulalinsensystem auf beiden Seiten belastet ist, dann können wir die Zerlegung des Trägers in der Weise vornehmen, dass der eine, den wir Glaskörperträger nennen wollen, von dem Glaskörperdrucke, der andere,

der Kammerwasserträger, von dem Kammerwasserdrucke belastet ist. Die beiden Belastungen wirken, da sie auf Flüssigkeitsdruck beruhen, gleichmässig verteilt und senkrecht. Da beide fraglichen Träger dieselbe Konstruktion haben, brauchen wir nur einen zu bestimmen: Bei dem in 4 Felder geteilten Träger enthalte jeder der drei mittleren Knotenpunkte der Obergurte die Belastung P, die Endpunkte des Trägers je die Belastung $^1/_2$ P, so dass die in A und B vertikal aufwärts gerichteten Kräfte sind: $A = B = {}^4/_2 P - {}^1/_2 P = {}^3/_2 P$. Aus der Gleichgewichtsbedingung des Knotenpunktes A ergibt sich $V_1 = A_1$ und $U_1 = 0$. Der Stab U_1 könnte daher in dem Fachwerke fehlen, und die erste Vertikale AA_1 hat den ganzen Auflagerdruck direkt aufzunehmen; daher ist der Punkt A_1 als eigentlicher Stützpunkt des Fachwerkes anzusehen. Dasselbe gilt von Punkt B_1. In A_1 halten sich dann die Kräfte AO_1D_1 im Gleichgewichte; man mache daher (Fig. 8) $ad = A$ und ziehe $ae \parallel O_1$ und $de \parallel D_1$, wodurch das Kräftedreieck dae entsteht mit $ae = O_1$ und $ed = D_1$. Die weitere Konstruktion des Kräfteplanes geschieht in derselben Weise immer an dem Knotenpunkte, an welchem stets nur zwei unbekannte Spannkräfte zu bestimmen sind, also zunächst bei Knotenpunkt 1, dann bei 2. Da der Träger symmetrisch gebaut ist, verhalten sich beide Hälften gleich, und es sind nur die Spannungen in der einen zu bestimmen. In dem Kräfteplan entspricht dem Knoten 1 das Kräftepolygon defd und dem Knoten 2 abgfea. Aus den Pfeilrichtungen, je nachdem sie in der Richtung nach oder von dem entsprechenden Knotenpunkte führen, ist die Art der Spannung, ob Druck- oder Zugspannung in den betreffenden Stäben des Fachwerkes vorhanden ist, zu ersehen. Nach allgemeinem Brauche sind die Druckspannungen doppelt-, und die Zugspannungen einfachkonturiert gezeichnet. Aus der Zeichnung ist zu ersehen, dass in sämtlichen Vertikalen und Obergurten Druckspannungen und in sämtlichen Diagonalen und Untergurten Zugspannungen herrschen. Für die Uebertragung der gefundenen Spannungen auf die beiden Zonulalinsenträger muss von vornherein bemerkt werden, dass nur die kompakte Masse der Linse und des Ciliarkörpers, in welchen die Vertikalen zu liegen kamen, Druckspannungen vermitteln könnte.

Die Obergurte des für die Glaskörperbelastung bestimmten Trägers werden von den aus den hinteren Bezirken des Ciliarkörpers zur Hinterkapsel ziehenden Zonulafasern gebildet. Infolge ihrer fadenförmigen Beschaffenheit können sie wohl keine Druckspannungen vermitteln. Die Schwierigkeit wird gehoben durch die Tatsache, dass Druck und Zugkräfte sich nur durch ihre Richtung unterscheiden und dass sie gegenseitig durch Verlegung ihres Angriffspunktes ersetzt werden können. Wir brauchen daher die fraglichen Druckspannungen, welche von den Seiten nach der Mitte gerichtet sind, durch Zugspannungen vertreten lassen, welche von der Seite aus auf die Mitte einen Zug ausüben. Die Wirkung ist dabei die gleiche. Der Untergurt an

den Seiten des Glaskörperträgers, welcher von der Vorderkapsel quer zu der inneren Kante des Ciliarkörpers ziehen sollte, fehlt. Die Zugspannung, welche er nach obiger statischer Bestimmung verkörpern sollte, ist gleich Null. Das Fehlen der betreffenden Zonulafasern steht darnach mit der statischen Forderung in vollkommenem Einklang. Für die Kammerwasserbelastung bedeuten diese vermissten Fasern den Obergurt. Auch in dieser Hinsicht liegt in dem Fehlen desselben kein Widerspruch gegen die Statik der Konstruktion. Da sie lediglich auf Zug hinkonstruiert ist, so können die fehlenden Fasern durch die nach hinten konvergierenden Diagonalen ersetzt werden, ohne dass dadurch der mechanische Zweck zu leiden hat. Die entsprechenden Fasern brauchen bloss verhältnismässig stärker auf Zug eingerichtet zu sein.

Wenn man die Gesamtzahl der diagonal verlaufenden Zonulafasern beider Trägersysteme mit einander vergleicht, so ergibt sich ein Ueberwiegen der für den Glaskörperträger bestimmten Fibrillen. Ausserdem sind die Fasern zur vorderen Linsenfläche nach Salzmann die stärksten. „Die Fasern zur hinteren Linsenfläche sind nicht so stark als die zur vorderen, aber dafür zahlreicher.“ Aus der Beschreibung geht aber hervor, dass Salzmann dabei die Fasern hauptsächlich meint, welche von hinten, also nicht von vorn, um den Glaskörper herum an die hintere Kapsel herantreten. Sie wären darnach auch zum System des Glaskörperträgers als dessen Obergurte hinzuzuzählen, und es bleiben für den Träger des Kammerwasserdruckes nur die zahlreichen feinen Zonulafasern übrig, welche, „von dem vorderen Teile der Ciliartäler kommend, in tangentialer Richtung an den Bogen herantreten“, und die, welche vom vorderen Ciliarkörper an die hintere Linsenkapsel gelangen und die eigentlichen Diagonalen des Systems darstellen. Der Träger für die Glaskörperbelastung erscheint demnach hinsichtlich Zahl und Stärke der in Frage kommenden Zonulafasern stärker gebaut, als der für die Kammerwasserbelastung.

Damit stimmt auch vollkommen das Verhalten der Vorder- und Hinterkapsel überein, die den Untergurtenzug der zugehörenden Träger bilden.

„Die Linsenkapsel ist eine glashelle, stark elastische Membran . . . Ihre Dicke ist in den einzelnen Bezirken verschieden. Am stärksten (11—15 μ) ist sie an der vorderen Fläche der Linse, als vordere Kapsel, und zwar besonders in den mittleren Teilen derselben. Nach dem Rande hin nimmt sie bereits ab und verdünnt sich an der hinteren Fläche der Linse als hintere Kapsel bis auf 5—7 μ, das Minimum ihrer Dicke am hinteren Pole erreichend“ (Schwalbe). Wir ersehen daraus, dass die Vorderkapsel, welche als Untergurt des Glaskörperträgers den Zug der Diagonalen fortzuleiten hat, stärker gebaut ist als die hintere Kapsel, welche dieselbe Funktion in dem Kammerdruckträger zu versehen hat.

Diese Harmonie zwischen Form und Kraft sehen wir bei der Vorderkapsel noch bis in feinere Einzelheiten ausgebildet. Aus dem Kräfteplan kann man ersehen, dass die Diagonalen des Trägers stärker auf Zug beansprucht werden, als die Obergurte. Bei der für den Glaskörperdruck bestimmten Trägerkonstruktion befindet sich zwischen beiden entsprechenden Zonulafaserbündeln noch ein ebenfalls diagonal verlaufendes mittleres Bündel. Die Zugspannungen in demselben werden hinsichtlich ihrer Grösse die Mitte halten zwischen den Spannungen der Diagonalen und den der Obergurte. Der stärkste Zug der Diagonalen wirkt auf die Vorderkapsel zentral von der Ansatzstelle des vorderen Bündels, der schwächste Zug auf die Hinterkapsel und der mittelstarke auf den Teil der Linsenkapsel, welcher zwischen den Ansätzen des vorderen und hinteren Bündels liegt. Die vom vorderen zum hinteren Linsenpole stetig abnehmende Stärke der Linsenkapsel erhält dadurch eine hinreichende statische Erklärung.

Aus der ungleich starken Bauart der beiden Träger für die Glaskörper- und Kammerbelastung müssen wir notwendigerweise auf ein Ueberwiegen des Druckes im Glaskörper gegenüber dem Drucke in der Vorderkammer schliessen. Da wir fernerhin gesehen haben, dass im Glaskörper selbst der Druck von hinten nach vorn abnimmt, so ergibt sich aus beiden Folgerungen ein Gesamtschluss für die Flüssigkeitsbewegung im Glaskörper, dass daselbst ein Flüssigkeitsstrom existiert, welcher aus den hinteren Bezirken des Glaskörpers nach vorn bis in die Augenkammern verläuft. Der Cloquetsche Kanal wäre darnach als Eintrittsstelle und der Zonulaspalt als Austrittsstelle anzusehen. Die besondere Form des Durchtrittes durch das innere Glaskörpergewebe wird durch den oben erwähnten Beobachtungsfund von Eversbusch angegeben. Darnach verläuft der Flüssigkeitsstrom aus dem Canalis hyaloideus durch Lymphspalten, welche vom Glaskörperzentrum ausgehen und im Anschluss an die Kernstruktur in radiärer Richtung nach der Rindenschicht hinstreben.

Die Architektur im Innern des Auges liefert noch einen Beweis für die behauptete Stromrichtung im Glaskörper.

Es wurde bei den allgemeinen, in dem ersten Kapitel gemachten statischen Vorbemerkungen hervorgehoben, dass gerade das Vorhandensein eines besonderen Elastizitätsgesetzes für organisierte elastische Gewebe, nach welchem die inneren Widerstände in denselben gegen Volumenveränderungen bei steigenden Belastungen stärker wachsen als die ursächlichen, formgebenden Belastungen, beweise, dass organisierte Gewebskonstruktionen schwankende Belastungen zur Voraussetzung haben müssen, wodurch das genannte Gesetz ja erst in Erscheinung treten könne. Die damit verbundenen Dehnungen geben den Geweben das Kennzeichen einer gewissen Labilität. Es wurde auch später darauf hingewiesen, dass gerade die innere Architektur des Auges den Charakterzug der Labilität an sich trage. Es steht daher

zu erwarten, dass die zu beiden Seiten der Netzhautpfeiler entgegengesetzt gerichteten Kräfte, die sich einander das Gleichgewicht halten, nicht konstante, stets sich gleich bleibende Grössen sind, sondern Schwankungen unterliegen, so dass bald auf der einen, bald auf der andern Seite die Kräfte überwiegen und zentripetale und -fugale Bewegungen um eine mittlere Ruhelage hervorrufen.

Hierfür spricht auch das Vorhandensein zweier auf entgegengesetzte Belastungen hin konstruierte Zugkräftesysteme in der inneren Augenarchitektur. Die Suprachorioidea und die von vorn nach der hinteren Linsenkapsel ziehenden Zonulafasern wirken einer zentripetal gerichteten Belastung und einer durch sie ausgelösten Bewegung gleicher Richtung von der stabilen Skleralkapsel als Punctum fixum aus entgegen. Die umgekehrte Aufgabe verfolgen die Konstruktion der Chorioidea, des Glaskörpers und die an der Vorderkapsel der Linse inserierenden Zonulafasern. Soll eins von beiden Systemen gemäss des Elastizitätsgesetzes die grössten Widerstände entwickeln, so kann dies eben nur durch Zunahme der entsprechenden Kräfte, also durch schwankende Belastung, geschehen.

Als Belastung der Innenseite der Netzhaut kommt nur der Flüssigkeitsdruck im Glaskörper in Betracht. Es lässt sich nun ein weiterer Beweis für die Strömungsrichtung der Glaskörperflüssigkeit von hinten nach vorn aus der Rückwirkung der Schwankungen dieses Druckes, welcher nur durch stärkste und schwächste Füllung des Glaskörpergewebes mit Vitrina hervorgerufen werden kann, auf die Durchgangsstellen des Flüssigkeitsstromes, den Cloquetschen Kanal und den Zonulaspalt, herleiten.

Den Glaskörper können wir, zumal wenn wir die Netzhaut und Aderhaut hinten und vorn den Glaskörperträger des Zonulalinsensystems als seine weitere Umhüllung mit gleichfalls zentripetal gerichteten Spannungskomponenten uns vorstellen, als eine mit Flüssigkeit gefüllte Kapsel von annähernd Kugelform, deren Wände und Inneres unter einem gewissen Drucke stehen, auffassen, in derselben Weise, wie wir es bei der Corneaskleralkapsel getan haben. Der Einfachheit halber werden wir die Richtung des Flüssigkeitsdruckes unter Vernachlässigung der ohnehin langsamen Strömung als senkrecht zur Wandung, wie bei ruhender Flüssigkeit, annehmen. Intrakapsulärer Druck, Wandspannung und Kugelradius stehen dann in einem sehr einfachen Verhältnis, welches durch folgende Formel ausgedrückt wird: $P = \frac{2T}{r}$, oder $T = \frac{Pr}{2}$, worin P die Höhe des auf der Flächeneinheit lastenden intrakapsulären Druckes und T die in einem Streifen der Wandung von der Breite der Längeneinheit wirksamen Spannung bedeuten (zitiert nach Leber). Dementsprechend wird die Wandspannung der Glaskörperkapsel zunehmen, einmal wegen Zunahme von P

und dann wegen der durch die Dehnung der Kapsel bedingten Zunahme von r.

Am Zonulaspalt erleidet die Glaskörperrinde eine Lockerung des Zusammenhanges durch Dazwischenschieben lockeren Glaskörpergewebes zwischen die Endteile der Grenzschichten. Da die Glaskörperrinde einen Teil der Kapselwand bildet, so bedeutet diese Lockerung auch eine Verminderung des Zusammenhanges der Kapsel selbst an dieser Stelle. Die Folge davon wird sein, dass bei vermehrter Glaskörperfüllung und verstärktem inneren Druck die Grenzmembranen auseinandergedrängt werden und der Zonulaspalt sich erweitert.

Die Rückwirkung des gesteigerten Glaskörperdruckes auf den Cloquetschen Kanal ist eine andere. Die hintere Grenzschicht um den Kanal bildet im Meridianschnitt eine Konstruktion, welche aus zwei Kreisen resp. Ovalen besteht, die sich aneinanderlegen und den Kanal begrenzen. Denken wir uns diese beiden Kreise durch den gesteigerten Glaskörperdruck auseinandergedehnt, dann müssen ihre den Kanal begrenzenden Abschnitte sich einander nähern. Dies wiederholt sich bei jedem Meridianschnitte, d. h. der Cloquetsche Kanal wird bei gesteigertem Glaskörperdruck enger und geschlossen durch Aneinanderlegen seiner Wände. Um dieses Verhalten noch durch einen gleichen und ähnlichen Vorgang an einem anderen Organe des menschlichen Körpers zu erläutern, weise ich auf den Einfluss der Erektion des Penis auf die Urethra hin. Schon der hintere Teil des Glaskörpers um den Cloquetschen Kanal erinnert lebhaft an die Form der Glans penis mit der Harnröhrenmündung. In derselben Weise wird nun wie beim Glaskörper der Cloquetsche Kanal, die Urethra durch die bei der Erektion erfolgte stärkere Füllung des erektilen Gewebes verengt resp. verschlossen, so dass der Durchtritt des Harns erschwert und verhindert wird.

Wenn demnach im Zustande der stärksten Glaskörperfüllung der Zonulaspalt erweitert und der Cloquetsche Kanal verengt erscheint, so ist auch bei dem entgegengesetzten Zustande, der geringen Glaskörperfüllung, das Verhalten der beiden Durchtrittsstellen ein entgegengesetztes: der Cloquetsche Kanal ist erweitert und der Zonulaspalt verengt. Die Zonula mit ihrer für den Glaskörperdruck bestimmten Trägerkonstruktion drückt die vordere Grenzschicht wie eine Ventilvorrichtung gegen die hintere Grenzschicht, wobei sie durch Kammerwasserdruck unterstützt wird. Eine übermässige Wirkung verhindert die Trägerkonstruktion, die dem Kammerwasserdrucke entgegenwirkt. Die Funktion der Suprachorioidea in Bezug auf die Einwärtsbewegung der Aderhaut ist dieselbe.

Infolge dieses Verhaltens gestatten die Durchgangspforten der Glaskörperrinde die Füllung des leeren Glaskörpers nur vom Cloquetschen Kanal aus und seine Entleerung nur durch den Zonulaspalt. Sie wirken wie zwei Ventile, welche dem Glas-

körperstrome die Richtung von hinten nach vorn geben. Damit wäre ein dritter Beweis für die behauptete Stromrichtung erbracht.

Es war oben nachgewiesen worden, dass als einzige Belastung auf der Innenseite des retinalen Pfeilersystems der Flüssigkeitsdruck im Glaskörper, welcher durch die Zugwirkung der Suprachorioidea an der Aussenseite unterstützt wird, in Frage kommt. Nachdem wir nun den Glaskörperstrom näher bestimmt haben, erscheint die Innenbelastung der Netzhaut als der Seitendruck des Glaskörperstromes. Da diese Strömung offenbar eine sehr langsame ist, so können wir, ohne einen grossen Fehler zu begehen, die Druckrichtung im Glaskörper als senkrecht zur Stromwandung, d. h. radiär zur Netzhaut annehmen. Wir stellen damit eine völlige Uebereinstimmung her mit dem Aufbau der ganzen inneren Architektur des Auges: den radiär geordneten Widerständen, welche diese vermittelt, entspricht die radiäre Richtung der Flüssigkeitsbelastung. Es herrscht also völlige Harmonie im ganzen System.

Bei einem Glaskörperstrome, welcher durch den Canal. Cloquet eintritt, kann dessen Quellgebiet nur in den Aderhaut- und Netzhautgefässen liegen.

Der Säftestrom der Netzhaut verläuft innerhalb der Lymphscheiden der Netzhautgefässe und gelangt mit ihnen in die Area Martegiani, womit sich der Anschluss an den Glaskörperstrom zwanglos ergibt.

Aus der Aderhaut kann der Anschluss nur quer durch die Papille des Sehnerven erfolgen. Die anatomischen Vorbedingungen sind hierfür vorhanden. Die Lamina vitrea der Aderhaut, welche das Stromgebiet derselben nach innen hin abschliesst, erhält durch den Sehnervendurchtritt ein Loch. Das Gewebe des Sehnervenkopfes, welcher dasselbe ausfüllt, ist aber von einer Menge von Lymphspalten durchsetzt, die bei vermehrter Füllung, z. B. bei Stauungspapillitis, an mikroskopischen Schnitten sichtbar werden und der Papille ein „badeschwammartiges“ Aussehen geben. (Rosenbach, zitiert nach Schmidt-Rimpler.) Das Gewebe der Papille ist demnach ein lockeres und kann einem Flüsigkeitsstrome aus der Aderhaut in den Cloquetschen Kanal keine erheblichen Widerstände entgegensetzen.

Einen direkten Beweis glaube ich aus der Rückwirkung des Glaskörperdruckes auf das Aderhautgewebe und die darin befindlichen Säfte ableiten zu können. Die zentripetal gerichteten Druckkräfte der Aderhaut und dementsprechend der ihnen entgegenwirkende Seitendruck des Glaskörperstromes sind hinten am stärksten und nehmen nach vorn stetig ab. Diese hydrostatischen Verhältnisse bestehen aber nur so lange, als der Abfluss durch den Zonulaspalt ungestört bleibt, und ändern sich sofort, wenn er erschwert oder verhindert wird durch Verengerung oder Verschluss des Zonulaspaltes. Es findet dann infolge der eintretenden Rückstauung ein allgemeines Steigen des Glaskörperdruckes

namentlich nach dem Orte der Stauung hin statt. Es herrscht schliesslich in allen Querschnitten des Glaskörpers ein gleichmässiger und erhöhter Seitendruck. Damit ist auch eine Störung des Gleichgewichtes der beiderseitigen Netzhautbelastung zu ungunsten des chorioidealen Anteils gegeben. Da die Aderhaut die nach vorn gerichtete Abnahme ihrer Druckkraft beibehält, so muss eine ungleichmässige Kompression ihrer Struktur aus der Druckzunahme des Glaskörpers erfolgen. Die vorderen Aderhautpartien geben am frühesten nach, werden zusammengeschoben und an die Lederhaut gepresst, später folgen die hinteren Teile. Damit wird aber auch die in den Gewebsmaschen befindliche Flüssigkeit verdrängt. Die Aderhaut wird in der Richtung von vorn nach hinten wie ein Schwamm ausgedrückt. Unter diesen Umständen ist ein Abfluss der Gewebssäfte der Aderhaut nur hinten möglich, und zwar durch das lockere Maschenwerk des Sehnervenkopfes in dem Loche der Lamina vitrea der Aderhaut und der Netzhaut.

Eine derartige Richtung des Aderhautsäftestromes scheint den Stärkeverhältnissen der Lederhaut zu widersprechen, aus welchen wir auf die umgekehrte Stromrichtung hätten schliessen müssen und wie wir es auch bei der Bestimmung des allgemeinen Flüssigkeitsstromes im Auge getan haben. Der Widerspruch lässt sich losen. Das hydrostatische Gesetz hinsichtlich der Wandstärke und Höhe des Seitendruckes tritt bei derartigen Schwankungen des letzteren offenbar erst ganz in Erscheinung, wenn die Belastung am stärksten ist. Die stärkste Belastung der Lederhaut fällt mit dem grössten Glaskörperdrucke zusammen, wobei die vordersten Abschnitte der Aderhaut zusammengedrückt erscheinen und der Lederhaut von innen anliegen, während die Gewebssäfte nach hinten verdrängt sind. Die Spannung der Lederhaut und Aderhaut entspricht vorn der Höhe des Glaskörperdruckes. Die hinteren Bezirke der Aderhaut sind in diesem Stadium wenig oder gar nicht komprimiert, wegen der stärkeren Bauart des chorioidealen Gerüstes und des Druckes der Gewebssäfte daselbst. Dieselben müssen auf alle Fälle unter stärkerem Drucke stehen als die Glaskörperflüssigkeit, da sie ja dem Anfangsteile der Strombahn näher liegen und der Flüssigkeitsdruck im Glaskörper die Folge des Säftestromes ist. Darnach hat bei dem stärksten Flüssigkeitsdrucke im Auge der hintere Teil der Sklera eine höhere Belastung zu tragen als der vordere.

Ein anderer scheinbarer Widerspruch in der inneren Architektur des Auges findet bei dieser Gelegenheit seine Erklärung. Die Pfeilerkonstruktion der Netzhaut nimmt an Widerstandskraft nach vorn zu, verhält sich also umgekehrt wie ihre gegenseitige Belastung. Wenigstens schliesse ich dies aus der Zunahme der Stützsubstanz der Retina nach vorn: „Während die Macula lutea sich vor den übrigen Schichten der Retina durch die ausserordentliche Ausbildung der Sehzellen, durch eine stärkere Anhäufung nervöser Elemente und eine Abnahme der Stützsubstanz

auszeichnet, ist der vordere Abschnitt der Retina durch eine reichlichere Entwicklung der Stützsubstanz, ein Zurücktreten der nervösen Elemente und allmähliches Schwinden der Sehzellen charakterisiert" (Greeff). Der Widerspruch mit dem konstruktiven Prinzip der inneren Architektur liegt nun darin, dass wir entsprechend der Grösse der Belastung zu beiden Seiten der Netzhaut eine Kongruenz der Stärke der Bauart der retinalen Pfeilerkonstruktion erwarten mussten. Das Wesen und der Zweck der Netzhautarchitektur ist nun offenbar der, die zarten nervösen Elemente vor Druck zu schützen, zumal derselbe ein schwankender ist. Die Starrheit des Pfeilergewölbes, welche im Gegensatz zu den auf Dehnung berechneten anderen Teilen der inneren Augenarchitektur besonders auffällt, kann als Beweis für unsere Behauptung gelten. Die Art der Montierung der Nervenzellen in Buchten und Schollen spricht auch dafür.

Schliesslich möchte ich an dieser Stelle an die Faserkörbe, welche die Endglieder der Stäbchen umgeben, erinnern. Der Zweck dieser Anordnung kann nur der des Schutzes gegen zentripetalen Druck sein, welcher bei dem Hin- und Herschwanken der Netzhaut um so notwendiger wird, als die Stäbchen und Zapfen über die Limitans externa emporragen und dem Schutze der Netzhautpfeiler entzogen sind.

Wenn wir demnach an dieser Bestimmung der Netzhautpfeiler festhalten, dann erscheint auch der stärkere Bau der peripheren Netzhaut sehr zweckmässig. Durch das Zusammenschieben der Aderhautkonstruktion bei hohem Glaskörperdruck kommt die Netzhaut in unmittelbare Nähe der festen, unnachgiebigen Lederhaut. Der Gegendruck derselben ist ein wenig federnder, mehr schroffer und harter, weil das weiche, federnde Polster der Aderhaut nicht recht funktioniert. Die Anhäufung von Stützsubstanz zum Schutze gegen diese schroffen Einwirkungen und Druckfolgen erscheint darnach gerechtfertigt. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass gerade die beabsichtigte Kompression des Aderhautgewebes um so gründlicher ausfällt, je starrer die Netzhaut konstruiert ist. Zwischen dieser und der gleich starren Lederhaut kommt die Aderhaut gleichsam wie zwischen die Bretter einer Presse zu liegen.

Wenn in neuerer Zeit Dogiel vermittelst der Golgischen Methode nachgewiesen hat, dass gerade im Gegensatz zu früheren Anschauungen „im Gebiete der Macula lutea die Müllerschen Fasern viel deutlicher hervortreten, als in den übrigen Teilen der Retina" (cit. nach Greeff), so steht das ebenfalls nicht im Widerspruch mit den eben entwickelten Anschauungen, sondern lässt sich aus der grösseren Wichtigkeit und darum auch Schutzbedürftigkeit des Maculabezirkes erklären, zumal hier die Müllerschen Stützfasern einen geknickten bajonnettartigen Verlauf haben. Es liegen in letzter Hinsicht die statischen Verhältnisse ähnlich wie bei den gleichfalls bajonnettartigen Knickungen der End-

bäumchenstämme der Aderhaut. Die Tragfähigkeit der einzelnen Müllerschen Fasern leidet eben durch die Knickungen, so dass ein Ausgleich durch eine grössere Anzahl erstrebt wird.

Literatur.

1. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. Auflage.
a) Leber, Th., Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. II. 2. Kap. XI.
b) Greeff, R., Mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. I. 1. Kap. V.
c) Merkel, Fr. und Kallius, Makroskopische Anatomie des Auges. I. 1. Kap. I.
d) Hess, C., Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. VIII. 2 Kap. XII.
2. Fick, A., Die medizinische Physik. 1856.
3. Schwalbe, G., Lehrbuch der Anatomie des Auges. 1887.
4. Kiribucki, K., Ueber das elastische Gewebe im menschlichen Auge. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. 1899.
5. Hyrtl, J., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1885.
6. Eversbusch, O., Ein auch in anatomischer Hinsicht bemerkenswerter Fall von einseitiger traumatischer Thrombose der Netzhautvenen, verbunden mit Blutung im Zentralkanal des Glaskörpers. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Januar-Heft 1899.
7. Lenhossék, M. von, Die Entwicklung des Glaskörpers. 1904.
8. Salzmann, M., Die Zonula ciliaris und ihr Verhältnis zur Umgebung. 1900.

III.

Die Architektur des Auges, ein Regulierungsmechanismus für die intraokularen Druck- und Stromschwankungen.

Im vorigen Abschnitte wurde ein intraokularer Flüssigkeitsstrom nachgewiesen, welcher folgende Verlaufsrichtung innehält. Das Hauptquellgebiet desselben liegt in der Aderhaut bezw. in der Choriocapillaris, wo er durch Filtration aus dem Blutstrome abgesondert wird. Anfangs läuft er im Aderhautgewebe oder in der Suprachorioidea nach hinten zu der Durchtrittsstelle des Sehnerven, wendet sich hier nach vorn, gelangt durch das Maschenwerk der Papille in die Area Martegiani und vereinigt sich daselbst mit dem Flüssigkeitsstrom, der aus den Netzhautkapillaren durch Filtration abgesondert wird und in der Richtung nach der Sehnervenpapille strömt. Die trichterförmige Erweiterung des *Cloquet*schen Kanals stellt somit ein hinteres Sammelbecken dar, welches nach hinten durch die Papille bezw. Lamina cribrosa begrenzt wird. Auf dem Wege des *Cloquet*schen Kanals und der Gewebsspalten, welche nach *Eversbusch* im Anschluss an die örtliche Architektur radienartig nach der Peripherie ziehen, dringt der vereinigte Aderhaut-Netzhautstrom in den Glaskörper ein, fliesst dann weiter in den konzentrischen Lücken des Glaskörpergerüstes und findet seinen Austritt durch den Zonulaspalt, welcher nach *Salzmann* durch lockeres Gewebe zwischen der hinteren und vorderen Grenzschicht gebildet wird. Der Zonulaspalt mündet in den Orbicularraum, der Ausgangsstelle eines Kanalsystems, welches durch Überdachung

der Täler zwischen den Ciliarfortsätzen vonseiten der vorderen Grenzschicht entsteht und in das System der hinteren und vorderen Augenkammer einmündet. In diesen dritten Abschnitt ergiesst sich der ciliare Säftestrom und erhält damit die Bedeutung eines Nebenstromes, welcher auf keinen Fall, wenn auch teilweise in der Richtung nach dem Glaskörper, d. h. gegen den Hauptstrom fliessen kann. Die vereinigte hintere und vordere Augenkammer ist darnach als das vordere Sammelbecken aufzufassen, welches nach vorn und aussen von der Cornea abgeschlossen erscheint. Der endgültige Austritt des intraokularen Flüssigkeitsstromes erfolgt durch Filtration auf den bekannten Wegen von der Vorderkammer aus. Wenn wir endlich die mit Sicherheit noch nicht erwiesenen hinteren Abflusswege von der Suprachorioidea aus längs der Emissarien in der Sklera und von dem hinteren Sammelbecken aus längs der Zentralgefässe des Opticusdurchtrittes gelten lassen wollen, so können wir ihnen wegen ihrer geringen Leistungsfähigkeit gegenüber der Menge der aus den beiden anliegenden Stromgebieten abgesonderten Flüssigkeit, welche nach der Ausdehnung derselben eine verhältnismässig grosse sein muss, nur die Bedeutung von Nebenwegen beimessen, die unter Umständen, wie wir sehen werden, noch eine besondere Funktion übernehmen können. Das Stromgebiet der Aderhaut, Netzhaut und des Glaskörpers sind durch homogene elastische Membranen von einander mit Ausnahme ihrer Übergangsstellen abgegrenzt. Vor allem ist der Abschluss der Aderhaut und Netzhaut nach vorn ein vollständiger, indem die betreffenden Membranen sich auf die Innenfläche des Ciliarkörpers resp. in das Gewebe desselben erstrecken. Nach der Art der Anordnung haben die einzelnen Abschnitte der Strombahn zum Teil gemeinsame Wandungen. Stellen wir uns den gesamten Säftestrom als Röhrenströmung vor, dann hätten wir ein System zweier symmetrisch aneinander gelagerter S-förmig verlaufender Röhren, welche von einer äusseren Kapsel umschlossen werden. In der Schlinge, welche der Aderhautstrom mit dem gleichseitigen Glaskörperstrom bildet, ist die Netzhaut und ihr Säftestrom, in der Schlinge, welche der letzte Teil des Glaskörperstromes mit dem ciliaren Abschnitte bildet, ist die Kristalllinse eingelagert.

Die statische Bedeutung dieser Anordnung erkennt man, wenn man sie in Beziehungen setzt zu den Schwankungen der Blutzufuhr und des von ihr abhängigen Flüssigkeitsstromes im Auge, welche durch die Schwankungen der allgemeinen Körperzirkulation gegeben sind und auch durch örtliche Ursachen funktioneller Natur bedingt sein können. Die Corneoskleralkapsel besitzt einen hohen Grad von Elastizität, ist wenig dehnbar und verhält sich daher nahezu wie eine starre, stabile Kapsel. Wir hatten ihre Funktion mit der eines Hautskelettes verglichen. Das ungleichmässige Strömen des intraokularen Flüssigkeitsstromes würde sich daher, wenn die Corneoskleralkapsel allein in Frage käme, ähnlich gestalten, wie innerhalb starrwandiger Röhren, d. h., wird

STON MEDICAL
JUL 25 1911
LIBRARY

eine gewisse Menge Flüssigkeit unter einem bestimmten Drucke hineingetrieben, so fliesst am Ende der Strombahn, sofern nicht Widerstände behindernd eintreten, ein gleich grosses Quantum sofort ab, und be stand dabei vorher bereits ein kontinuierlicher, gleichmässiger Strom

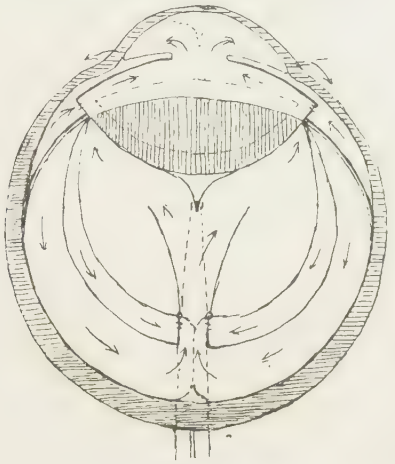


Fig. 9.

(ein Fall, der den vorliegenden Verhältnissen im Auge gleichkommen würde), dann entspricht der Steigerung des Zuflusses sofort die Steigerung des Abflusses. Das Strömen gestaltet sich zu einem ruckweisen, mit plötzlichem Anstieg und Abfall des Flüssigkeitsdruckes. Durch Einschalten von Widerständen in die Strombahn kann dies verhindert werden. Die Flüssigkeit kann dann wegen des Reibungswiderstandes nicht so schnell durchdringen als zur Fortpflanzung des Druckes erforderlich ist, und es findet eine Anhäufung von Flüssigkeit statt, welche allmählich abfliesst. Ein derartiges Stromhindernis stellen die Gewebe im Innern des Auges dar. Es ist daher von vornherein die Annahme gerechtfertigt, dass ihnen regulierende Bedeutung zum Zwecke der Verhinderung plötzlicher Druckschwankungen im intraokularen Säftestrom zukommt.

Die Binnengewebe des Auges besitzen eine geringe, wenn auch vollkommene Elastizität. Sie werden daher bei der geringsten Belastung und Mehrbelastung bereits stark gedehnt. Als organisierte, tierische Gewebe unterliegen sie einem besonderen Elastizitätsgesetz, wonach sie bei fortgesetzt zugelegter, gleich grosser Belastung im weiteren Verlaufe weniger gedehnt werden, als im Anfange. Ihr Elastizitätsmass wächst mit zunehmender Dehnung. Gemäss dieser Eigenschaften entwickeln die Binnengewebe ihre Widerstände als Stromhindernis erst aus ihrer Dehnung heraus. Sie wirken nach Art von elastischen Federn, indem sie einerseits die Drucksteigerungen, welche wie Stösse wirken, allmählich auf-

fangen und abschwächen, andererseits sie mit derselben Kraft und Schnelligkeit zurückgeben. Vermöge ihrer elastischen Rückwirkung erhalten sie dem Flüssigkeitsstrome lebendige Kraft und wirken im Sinne einer Strombeförderung. Die Richtigkeit dieser Auffassung erhellt noch deutlicher, wenn man nach diesen Gesichtspunkten die Strömungsverhältnisse im Auge bei Schwankungen des Zuflusses genauer zu bestimmen sucht.

Von den drei Teilstrecken des intraokularen Säftestromes wird nur der Glaskörperabschnitt lediglich von elastisch-dehnbaren Binnengeweben gebildet. Der Anfangs- und Endteil liegen nach aussen der stabilen, wenig dehnbaren Bulbuskapsel an und besitzen nur nach innen eine elastisch-dehnbare Wand. Wir können daher in dem oben aufgestellten Röhrenschema des intraokularen Flüssigkeitsstromes das in der festen, stabilen Kapsel eingeschlossene Röhrensystem aus elastisch-dehnbarem Material bestehend uns denken und die Gesetze des Strömens in elastischen Röhren für unsere Zwecke heranziehen.

„Bewegt sich eine Flüssigkeit in einem ausdehnbaren elastischen Schlauche, so können zwei sehr wesentlich verschiedene Fälle gedacht werden. Einmal nämlich kann die Strömung erhalten werden durch eine am Anfange des Schlauches mit unveränderter Stärke wirkende statische Kraft, dann wird der ganze Strömungshergang sich genau so gestalten, wie in einem starren Rohre. Es wird nämlich über kurz oder lang ein Beharrungszustand eintreten, der an jedem Punkte einen gewissen, unveränderlichen Druck mit sich führt; der Schlauch wird sich an jeder Stelle soweit ausdehnen, dass die dadurch in seiner Wandung wachgerufenen elastischen Kräfte gerade dem von innen wirkenden Drucke das Gleichgewicht halten. Von da an wird der Schlauch seine Gestalt nicht mehr verändern können und sich folglich genau ebenso verhalten wie eine starre Röhre.“ *Fick.*

Dieser Fall würde im Auge bei gleichmässigem Flüssigkeitszufluss anzunehmen sein.

„Wenn im Anfange eines elastischen Schlauches (der bereits mit Flüssigkeit gefüllt gedacht wird) eine neue Flüssigkeitsmasse geworfen wird, so schreitet eine *Welle* durch den Schlauch fort, d. h. ein gewisser Bewegungsvorgang der kleinsten Teilchen pflanzt sich kontinuierlich von Teilchen zu Teilchen mit einer gewissen Geschwindigkeit fort, derart, dass nach Ablauf einer gewissen Zeit um einen gewissen Abstand weiter abwärts gelegene Teilchen in ähnlichen Bewegungszuständen begriffen sind, als vor Ablauf dieser Zeit die zuerst ins Auge gefassten. . .“ „Nachdem die Welle den Schlauch durchlaufen hat und das Gleichgewicht wieder hergestellt ist, befinden sich die sämtlichen Flüssigkeitsteilchen nicht mehr an denselben Stellen wie vor Beginn der Bewegung, sondern sie sind im Sinne der Wellenfortschreitung um eine gewisse Strecke fortgeschoben.“ *Fick.*

„Werden jedoch in einer ganz mit Flüssigkeit erfüllten elastischen Röhre, in welcher sich dieselbe bereits in kontinuierlicher,

strömender Bewegung befindet, durch stossweises Einpumpen neue Flüssigkeitsmassen in den Anfangsteil der Röhre gebracht, so kombiniert sich hier die Strombewegung mit der Wellenbewegung. Hier ist auf das strengste zu unterscheiden die Strombewegung der Flüssigkeit, d. h. die Massenverschiebung der Flüssigkeit durch die Röhre, von der Wellenbewegung, der oszillatorischen Bewegung, der Bewegung der Formveränderung an der Flüssigkeitssäule. Die erste ist eine translatorische, die letztere eine oszillatorische Bewegung. Die Strombewegung erfolgt in elastischen Röhren langsamer, die Wellenbewegung mit grosser Schnelligkeit." *Landois.*

„Es wird die Welle dadurch fortgepflanzt, dass die bewegte Flüssigkeit die Röhrenwand in einer gewissen Strecke ausdehnt und spannt und der gespannte Teil der Wand die Flüssigkeit bewegt, indem er auf sie drückt und dadurch wieder die Ausdehnung und Anspannung der nächsten Abteilung der Röhre hervorbringt. Ein gespannter Teil der elastischen Wand wirkt nicht unmittelbar bewegend auf den benachbarten Teil der Wand, sondern nur mittelbar durch inkompressible Flüssigkeit." *Fick.*

Wenn wir diese Gesetze auf das Auge übertragen, so geht zunächst hervor, dass die den Wellenbergen entsprechende Formveränderung des chorioidealen Stromabschnittes nur an seiner Innenseite in Erscheinung treten kann und durch Vermittlung der Netzhaut zugleich die entsprechende Formveränderung des Glaskörperabschnittes und weiterhin auch des diesem anliegenden dritten Abschnittes zur Folge haben muss. Es werden also wegen des teilweisen Aneinanderliegens der drei Abschnitte in diesen gleichzeitig Wellen direkt und unmittelbar erzeugt, und zwar früher, als die primären chorioidealen Wellen in die weiter stromabwärts gelegenen Abschnitte gelangen. Wegen der stets wechselnden Verlaufsrichtung der drei Stromabschnitte werden die Wellenbewegungen in denselben zum Teil entgegengesetzt verlaufen müssen und die Strömungsverhältnisse zu komplizierten gestalten. Erheblich einfacher wird die Sachlage, wenn wir unser Schema, von dem wir ausgegangen sind, den tatsächlichen Verhältnissen nähern, indem wir die einzelnen Röhrenabschnitte mit einem netz- oder schwammartigen Stromhindernisse ausfüllen. Zugleich müssen wir uns den mehr oder weniger plötzlich eintretenden, aber eine zeitlang anhaltenden verstärkten Blut- und Säftezufluss aus so rasch hinter einander erfolgenden Wellenbergen, dass zwischen ihnen keine Talwellen zu liegen kommen, bestehend vorstellen. Es werden sich dadurch die Verhältnisse ähnlich gestalten, wie beim Blutkreislauf durch das Einschalten der kapillaren Gefässnetze: „Die Flüssigkeit kann hier wegen des Reibungswiderstandes nicht so schnell durchdringen, als zur Fortpflanzung der ganzen positiven Welle erforderlich ist. Die Wellenbewegung wird daher durch den Schwamm reflektiert und unmerklich gemacht (im lebenden Tiere durch die Kapillargefässe)." Wiederholt sich die Entstehung der anfänglichen positiven Welle,

wie wir angenommen haben, sehr schnell, so entsteht eine Anhäufung der Flüssigkeit, denn mit jeder Bergwelle wird eine neue Quantität Flüssigkeit eingetrieben, während nicht so viel in derselben Zeit durch den Schwamm abfliessen kann (nach *Fick*). Es wird sich darnach der gesamte Aderhautabschnitt allmählich ausdehnen, und wir können diese Anschwellung einem einzigen Wellenberge gleichsetzen, welcher sich mit seiner ganzen Basis über das ganze chorioideale Stromgebiet erstreckt, langsam entsteht und auch langsam abklingt bezw. die beiden stromabwärts gelegenen Abschnitte durchläuft. Diese primäre Stromwelle in der Aderhaut hat nun direkt und unmittelbar eine Kompression des Glaskörperabschnittes zur Folge und erzeugt hier gleichzeitig eine positive Welle, welche wiederum und zu gleicher Zeit eine Kompression des dritten Abschnittes und auch hier eine positive Welle hervorruft. Es durchlaufen daher gleichzeitig und unter sich parallel drei Wellenberge die intraokulare Strombahn. Das Ventil des *Cloquet*schen Kanals verhindert dabei, dass bei der Kompression des Glaskörpers zugleich eine negative, stromaufwärts verlaufende Welle sich geltend macht. Das gleichzeitige Entstehen von positiven Wellen im Glaskörper und vorderen Sammelbecken kann offenbar nur in dem Sinne einer Entleerung derselben wirken. Es wird dadurch der Abfluss der primären Welle vorbereitet und erleichtert. Die konstruktive Anordnung der drei Stromabschnitte hat damit die Bedeutung einer Strombeförderung.

Auf Grund dieses allgemeinen Konstruktionsprinzipes lässt sich im besonderen die Art des intraokularen Flüssigkeitsstromes bei Schwankungen der Flüssigkeitszufuhr folgendermassen bestimmen: So lange der Strom ein gleichmässiger ist, befindet sich die Architektur in einer Ruhe- und Gleichgewichtslage, derart, dass nirgends in dem Verlaufe des ganzen Strombettes Stauungen stattfinden und der Strom ungehindert verläuft. Eine Störung des Gleichgewichtes tritt sofort ein bei einer Vermehrung oder Verminderung der Blutzufuhr. Es soll nur erstere einer Untersuchung unterzogen werden, weil bei der Verminderung der Blutzufuhr die Verhältnisse nur umgekehrt sich gestalten werden und sich aus ihrem Gegenteil leicht ableiten lassen. Die Vermehrung der Blutzufuhr, welche in physiologischen Grenzen in der funktionellen Hyperämie gegeben ist, bedingt in der Chorioidea eine Steigerung des Blutdruckes, welche in Erweiterung und vermehrter Streckung der Aderhautgefässe zum Ausdruck kommt. Hierbei erhalten wegen ihrer früher näher ausgeführten mechanischen Funktion die Endbäumchenstämme eine erhöhte Bedeutung. Sie strecken sich, gehen aus ihrem S-förmigen Verlauf in eine mehr gradlinige Lage über, üben einen verstärkten, zentripetal gerichteten Druck auf die Choriocapillaris aus und wirken dadurch im Sinne einer Verbreiterung der Aderhaut. Die Folge dieser Volumenszunahme, an welcher natürlich auch die einzelnen Gewebsmaschenräume teilhaben, muss in einer Herabsetzung des Gewebssäftedruckes bestehen, welche der nachfolgenden, durch die Steigerung

des Blutdruckes verursachten Verstärkung der Filtration vorangeht und sie ihrerseits begünstigt und steigert. Die verstärkte Filtration in das Aderhautgewebe hat schliesslich auch eine Vermehrung des chorioidealen Gewebssäftedruckes zur Folge, welcher, da nach aussen die stabile, wenig dehnungsfähige Sklera liegt, ebenfalls in einer Verbreiterung der Aderhaut in zentripetaler Richtung wirken muss. Der direkte und indirekte Einfluss des gesteigerten Blutdruckes in den Aderhautgefässen besteht demnach darin, dass die Aussenbelastung der Netzhautpfeiler das Übergewicht über die Innenbelastung erhält, und zwar abgestuft und allmählich, sodass die volle Wirkung erst mit der höchsten Entwicklung des chorioidealen Gewebssäftedruckes in Erscheinung tritt. Die Folge dieser Gleichgewichtsstörung muss eine Einwärtsbewegung der Netzhaut und weiterhin eine Volumensverkleinerung des Glaskörpers sein, dessen Flüssigkeit unter einen erhöhten Druck zu stehen kommt. Die Rückwirkung desselben auf die beiden Ventile, den *Cloquet*schen Kanal und den Zonulaspalt wurde bereits erörtert und bestand darin, dass ersterer geschlossen bezw. verengt und letzterer geöffnet bezw. erweitert wurde. Damit ist die Möglichkeit der Entleerung der Glaskörperflüssigkeit durch den Zonulaspalt gegeben; der Glaskörper wird wie ein Schwamm durch Kompression von hinten nach vorn ausgedrückt.

Bei der Erhöhung des Glaskörperdruckes wird die vordere Grenzschicht und mit ihr die anliegende Zonulalinsenbrücke nach vorn verdrängt und das Volumen des vorderen Sammelbeckens verkleinert. Es wiederholt sich hier derselbe Vorgang, wie vorhin mit dem Glaskörper. Die Flüssigkeit kommt unter erhöhtem Druck zu stehen, und da ein Entweichen derselben nach rückwärts durch das Nachdrängen des Glaskörperstromes verhindert ist, so wird daraus eine Vermehrung des Flüssigkeitsaustritts von der Vorderkammer aus erfolgen.

Überblicken wir den ganzen Vorgang, so tritt deutlich hervor, dass mit der stärkeren Füllung des Aderhautgewebes gleichzeitig eine Entleerung des vorderen Sammelbeckens und des Glaskörpers einhergeht. Es wird damit der Abfluss aus dem chorioidealen Stromabschnitt vorbereitet und erleichtert. Da dies nur durch Überwindung der elastischen, federnden Widerstände des Aderhaut-Glaskörpergewebes und der Zonulalinsenbrücke möglich ist, so ist dafür gesorgt, dass der Übergang zwischen dem ursprünglichen Drucke und dem höchsten ein allmählicher wird.

Die Entleerung des Glaskörpers und des vorderen Sammelbeckens, welche natürlich eine relative nur sein kann, bedingt die Herabsetzung des Flüssigkeitsdruckes daselbst. Ausserdem ist die Kompressionswirkung der Aderhaut eine beschränkte: denn mit der Einwärtsbewegung der Netzhaut findet eine Entspannung der tangential angeordneten Konstruktionselemente der Aderhaut und der gesamten, an der Aussenbelastung der Netzhaut beteiligten Glaskörperarchitektur statt; die Widerstände gegen den ver-

mehrten Aderhautdruck, welche durch Dehnung erst entwickelt werden, nehmen, zu und schliesslich machen sich noch neue Widerstände in verstärktem Grade geltend durch Anspannung der Suprachorioidea, welche von der stabilen Sklera aus der zentripetalen Bewegung der Aderhaut entgegenwirkt.

Mit der Druckherabsetzung im Glaskörper ist ein Wechsel in der Öffnung seiner Ventile allmählich eingetreten. Der Zonulaspalt hat sich verengert und geschlossen, indem durch die Wandspannung des vorderen Glaskörpergerüstes, unterstützt durch den Druck des Zonulalinsenträgers, die vordere Grenzschicht nach hinten gedrängt und dem vorderen Ende der hinteren Grenzschicht genähert wurde. Die Volumenszunahme des vorderen Sammelbeckens, welche mit dieser Bewegung seiner hinteren Wand einhergeht, erfordert eine Nachfüllung, welche durch das Nachrücken der Glaskörperflüssigkeit zustande kommt. Die Rolle, welche hierbei der ciliare Säftestrom spielt, werden wir noch später zu untersuchen haben. Gleichzeitig mit dem Schluss des Zonulaspaltes geht eine Öffnung des *Cloquet*schen Kanals einher. Der Säftestrom der Aderhaut, der vordem im hinteren Sammelbecken sich angestaut hatte, kann nunmehr ungestört und leicht nach dem Glaskörper hin abfliessen, wodurch auch der Gewebsdruck der Chorioidea, der durch die vermehrte Filtration und später auch durch die Rückstauung erhöht war, sinkt, sodass auch der entsprechende Teil des chorioidealen Kompressionsdruckes geringer wird. Durch den einfliessenden Säftestrom füllt sich nun der Glaskörper, und der Flüssigkeitsdruck beginnt wieder, namentlich infolge der Rückstauung am geschlossenen resp. verengten Zonulaspalt, zu steigen. Die Anschwellung des Glaskörpers muss jetzt über den ursprünglichen Mittelwert hinaussteigen, einmal wegen des verstärkten Zuflusses in die Aderhaut und dann wegen der zeitweisen Ansammlung einer grösseren Flüssigkeitsmenge stromaufwärts von dem *Cloquet*schen Kanal, der ja vordem geschlossen war. Die Rückwirkung auf das Aderhautgewebe und seinen Säftestrom wurde bereits erörtert. Sie besteht in einer Kompression, die von vorn nach hinten fortschreitet, und der Verdrängung der chorioidealen Flüssigkeit. Das Aderhautgewebe wird gleichsam wie ein Schwamm von vorn nach hinten ausgedrückt. Mit der Zunahme des Glaskörperdruckes verengt sich wieder der *Cloquet*sche Kanal und der Zonulaspalt, erweitert sich. Durch den eintretenden Abfluss wird die Schwellkraft des Glaskörpers wieder geschwächt, zugleich werden die Widerstände auf der Seite der Aderhaut grösser. Durch die Kompression derselben werden die chorioidealen Gewebsspalten enger und die Widerstände gegen den Säftestrom bedeutender; sein Abfluss erleidet mit dem fortschreitenden Verschluss des *Cloquet*schen Kanals eine zunehmende Behinderung, sodass aus beiden Momenten wieder eine Zunahme des chorioidealen Flüssigkeitsdruckes resultiert. Ausserdem nimmt die elastische Spannung der Aderhautgewebe zu, und schliesslich vermehren sich auch die Widerstände in den Blutgefässen, sodass

auch der Blutdruck steigt und mit ihm die Druckkraft der zusammengedrückten Endbäumchen. Aus alledem folgt, dass auch der Auswärtsbewegung des Glaskörpers bezw. der anliegenden Netzhaut ein Ziel gesetzt ist. Bald folgt wieder das Überwiegen der retinalen Aussenbelastung mit Einwärtsbewegung der Netzhaut. Es beginnt das Spiel von neuem. Infolge des vermehrten Zuflusses ist nunmehr die mittlere Füllung des Glaskörpers eine grössere als ursprünglich und dementsprechend auch der Glaskörperdruck. Wenn daher die treibende Kraft in der arteriellen Blutzufuhr keine weitere Steigerung erfährt, so muss die jetzt einsetzende Einwärtsbewegung der Netzhaut und die Kompression des Glaskörpers geringer ausfallen. Davon hängt wieder das spätere Anschwellen des letzteren ab, welches geringer wird. Kurz und gut, es wird ein Schwanken um eine mittlere Gleichgewichtslage stattfinden, und zwar in der Weise, dass die Exkursionen stetig geringer werden, bis zuletzt eine mittlere Ruhelage und das Gleichgewicht in der inneren Architektur sich wieder einstellt. Die beiderseitigen Belastungen der Netzhaut werden hierbei grösser sein als bei der ursprünglichen Blutzufuhr. Aus obigem ist es selbstverständlich, dass gleichzeitig mit den Schwankungen der Netzhaut auch Schwankungen der Zonulalinsenbrücke einhergehen. Ehe wir die darauf bezüglichen Verhältnisse im vorderen Sammelbecken und die Beziehungen des ciliaren und retinalen Säftestromes besprechen, müssen wir vorher die Rückwirkungen der beschriebenen Druckschwankungen des intraokularen Säftestromes auf die chorioideale Filtration einer genaueren Untersuchung unterziehen.

Ich gehe hierbei von den allgemeinen Zirkulationsverhältnissen in den Geweben des Körpers aus und stütze mich hauptsächlich auf die Arbeiten von *Körner* und *Landerer*.

Die Blutgefässe und Kapillaren verlaufen stets in einem unter einem bestimmten Flüssigkeitsdrucke stehenden Gewebe, dessen Elemente dadurch in Spannung (Gewebsspannung) gehalten werden. Die Gewebssäfte werden durch Filtration aus den Kapillaren abgesondert. Die wechselseitigen Beziehungen zwischen dem Blutstrome und dem Säftestrome resp. die daraus sich ergebenden Druckverhältnisse suchte *Körner* durch Untersuchungen mittelst eines Apparates, welcher die Zirkulationsverhältnisse in den Geweben nachahmen sollte, zu lösen. Derselbe besteht aus einer horizontal gelagerten, gleichmässig weiten Röhre, in welcher durch eine gleichmässig wirkende Treibkraft ein gleichmässiger Flüssigkeitsstrom unterhalten wurde.

Die Röhre verläuft mit ihrem mittleren Teile durch einen mit Wasser gefüllten Zylinder, in dessen Wandung sie wasserdicht eingefügt ist. Anfangs- und Endstück der Röhre ausserhalb des Zylinders stellen die arterielle und venöse Blutbahn dar und sind aus starrem, wasserdichtem Material vertertigt. Der mittlere Abschnitt besteht aus einer elastischen, filtrationsfähigen Wand, so dass

ein Filtrationsstrom zwischen dem Röhrenstrom und der Zylinderflüssigkeit eingeleitet werden kann. Dadurch sollen die Kapillarströmungen und ihre Beziehungen zur Gewebsflüssigkeit zum Ausdruck gebracht werden. Beim Übergange der Teilstücke der Röhre ineinander sind Manometer angebracht, desgleichen ist der Zylinder mit einem versehen.

Wird der Flüssigkeitsstrom im Strömungsrohre ins Werk gesetzt, dann nimmt der Seitendruck auch im mittleren Teile der Röhre von der Durchtrittsstelle zur Austrittsstelle gleichmässig ab; der Aussendruck der umgebenden Zylinderflüssigkeit dagegen bleibt für alle Röhrenquerschnitte gleich gross. Ist nun zunächst der Seitendruck in der Röhre für alle Querschnitte grösser, als der Druck der Zylinderflüssigkeit, so wird auch die Differenz zwischen beiden in der Richtung des Flüssigkeitsstromes abnehmen und dem die Filtration aus der Röhre in den Zylinder entsprechen. Der Flüssigkeitsdruck im Zylinder wird allmählich steigen, bis schliesslich ein Moment eintritt, wo an der Austrittsstelle der Innendruck und Aussendruck der Röhrenwand sich gegenseitig das Gleichgewicht halten, während stromaufwärts der Innendruck noch überwiegt. Findet infolgedessen weiterhin Filtration aus der Röhre in den Zylinder statt und steigt dann auch daselbst der Flüssigkeitsdruck noch mehr, dann wird der Querschnitt der Röhre, wo Gleichgewicht besteht, stromaufwärts verlagert werden. Stromaufwärts überwiegt der Innendruck und stromabwärts der Aussendruck. Dementsprechend ändert sich auch die Richtung, nach welcher die Filtration stattfindet. Im Anfangsteile des Röhrenabschnittes besteht Filtration aus der Röhre, im Endteil Rückfiltration aus dem Zylinder. Da das Röhrenstück in seiner ganzen Länge dehnbar ist und einem Überdrucke augenblicklich nachgibt, während der Transfusionsakt Zeit erfordert, so wird es entsprechend dem Überdrucke in seinem Anfangsteile eine Erweiterung, in seinem Endteile dagegen, wo die umgekehrten Verhältnisse herrschen, eine Verengerung erfahren. Diese Formveränderung bedingt aber wiederum eine Stauung stromaufwärts von der Verengerung, welche vermehrten Seitendruck innerhalb des Röhrenstückes, vermehrte Filtration aus demselben, Steigen des Flüssigkeitsdruckes im Zylinder und schliesslich eine weitere Verengerung des Endteils des Röhrenabschnittes zur Folge haben muss, womit der Circulus vitiosus von neuem beginnt, bis es zuletzt zum völligen Verschluss des Röhrenlumens im Endteil kommt und die Strömung in der Röhre still steht.

Diesen theoretischen Erwägungen entsprach auch die praktische Ausführung des Experimentes. Den Verlauf desselben schildern *Birnbacher* und *Czermak* folgendermassen: „Wurde das unter vollkommen konstantem Drucke des Apparates durchlaufende Wasser an der Röhrenmündung von 5 zu 5 Minuten gesondert gesammelt und gemessen, so ergab sich immer eine stetig fortschreitende Abnahme; wenn z. B. die Ausflussmenge in den ersten 5 Minuten über 2000 ccm betrug, so sank sie allmählich

auf 1000, 500, 50 und endlich bis auf 0. Während des Versuches erfolgt eine auffallende Änderung in dem Stande der sämtlichen Manometer. Zunächst steigt das Manometer, das in die das transfundierende Gefäss umgebende äussere Flüssigkeit, welche die Gewebsflüssigkeit im Organismus repräsentiert, eintaucht; und zwar anfangs rasch, später langsamer, endlich schneller und stossweise. Während dessen wird das zu Anfang des Versuches gleichweite transfundierende Rohr von der Mitte bis gegen das Abflussende hin enger; die Wandungen geraten allmählich in oszillierende Bewegung, und hat der äussere Druck den inneren Mitteldruck überschritten, so erfolgt am Ende des transfundierenden Rohres ein regelmässiges Auf- und Zuklappen, welches auch ein stossweises Unterbrechen der Ausflussbewegung mit sich bringt. Dieses Auf- und Zuklappen am Ende des transfundierenden Gefässes geschieht anfangs ruhig, mit ziemlich weiten Exkursionen, wird aber bald beschleunigt, um endlich mit weiterer Abnahme des Gefässlumens wieder in ein gleichmässiges Erzittern überzugehen und mit vollkommenem Verschlusse (in Form einer Striktur) abzuschliessen.

Das transfundierende Gefäss wird von der bemerkten Abschnürung an nach rückwärts durch den inneren Druck bedeutend ausgedehnt, womit ein Steigen aller der Zuflussröhre (der arteriellen Bahn) angehörigen Manometer in entsprechendem Verhältnis zusammenfällt. Das Steigen dieser Manometer, sowie jenes der äusseren Flüssigkeit dauert noch fort, nachdem der Endquerschnitt des transfundierenden Gefässes bereits vollkommen verschlossen ist.

Das Manometer der hinter dem transfundierenden Gefässe befindlichen Abflussröhre (venöse Bahn) sinkt, nachdem der Druck der äusseren Flüssigkeit den inneren Mitteldruck erreicht hat, in eben dem Masse, als die übrigen Manometer steigen und die Abflussmenge abnimmt.

Dem früher bemerkten Auf- und Zuklappen des transfundierenden Rohres entspricht ein rasches, gleichsam hüpfendes Ansteigen der der arteriellen Bahn und der Gewebsflüssigkeit entsprechenden Manometer.

Die zuführenden (arteriellen) Röhren geraten je nach ihrer Elastizität gleichzeitig entweder in ein deutliches Pulsieren oder in ein rhythmischesErzittern. Das Manometer der Abflussröhre (der venösen Bahn) sinkt gleichfalls stossweise in dem Masse, als die übrigen steigen, macht also gleichzeitig die entgegengesetzte Bewegung, bis dasselbe mit der Unterbrechung der Ausflussbewegung auf 0 gelangt."

Das Experiment und die theoretische Überlegung stimmen somit überein. Unter den gemachten Voraussetzungen würde der Strom in dem Rohre zur Unterbrechung kommen. „Um nun ein kontinuierliches Strömen möglich zu machen, muss dem Transsudate im äusseren Gefässe, welches die Gewebsräume darstellt, im ‚Gewebsrohre' ein Abfluss geschaffen werden, und zwar in so

ausgiebiger Weise, dass der Druck in demselben nicht die Höhe des bei b (an der Austrittsstelle des transfundierenden Röhrenteils durch die Zylinderwand) im Innern des Strömungsrohres herrschenden Druckes erreichen kann. Ist nämlich der Abfluss nicht in dem geforderten Masse vorhanden, so treten ganz dieselben Störungen der Strömung ein, und es ist nur der zeitliche Verlauf geändert. Es muss, wie *Körner* sagt, ein bestimmtes Verhältnis des inneren und äusseren Druckes aufrecht erhalten werden. Die entsprechende Einrichtung im lebenden Organismus erblickt *Körner* in den abführenden Lymphbahnen, und deshalb sagt er: „Jedes Gewebe, welches seinen Flüssigkeitsgehalt aus Kapillaren bezieht, bedarf zum Schutze der Blutbewegung ableitender Bahnen, deren Ursprung sich im Wirkungsbereiche der Kapillaren befindet. Die Treibkraft für diese ableitenden Bahnen ist der Gewebsdruck, und dieser stammt aus dem Transfusionsakte."

„Wir müssen noch hinzufügen, dass der schematische Versuch *Körners* ebenso gelingt, wenn das Transsudat in einem Rohre sich ansammelt, welches nicht starre, sondern in bestimmtem Grade dehnbare und elastische Wandungen besitzt."

Dementsprechend abgeändert, würde der *Körner*sche Apparat in seinem mittleren Teile ein System ineinander geschobener, elastischer Röhren darstellen, in welchen zwei gleichgerichtete Flüssigkeitsströme verlaufen, von denen der äussere, zwischen dem weiteren und engeren Rohre befindliche durch Filtration aus dem inneren entsteht. Die beiden Röhrenwandungen werden durch den herrschenden Stromdruck in Spannung versetzt. Letztere hängt aber auch noch von der physikalischen Beschaffenheit der Wandungen ab. Diese ihre Elastizität befähigt sie, auf die eingeschlossenen Flüssigkeitsströme eine elastische Rückwirkung auszuüben, welche im Sinne einer Strombeförderung zu deuten ist. Zur Treibkraft der beiden Ströme, Stromkraft des inneren Rohres und Filtrationsdruck für das äussere, kämen noch als treibende Momente die elastische Rückwirkungen ihrer eigenen Stromwandungen hinzu. Die elastische Spannung des äusseren Rohres pflanzt sich durch die Flüssigkeit des äusseren Stromes auf die Wandung des inneren Rohres und unterstützt dessen elastische Rückwirkung auf den inneren Strom. Das äussere Rohr wirkt somit wie eine zweite Stromwand auf denselben. Andererseits begrenzt das innere Rohr von innen aus den Strom im äusseren Rohre und die Spannung, in welche es durch den inneren Strom versetzt wird, überträgt sich auf den umgebenden äusseren Strom in derselben Weise, wie dies für das äussere Rohr mit Rücksicht auf das innere der Fall ist. Jede der beiden Rohrwandungen wird also in ihrer elastischen Rückwirkung auf die zugehörenden Ströme durch die andere unterstützt.

Neben der elastischen Rückwirkung der beiden Rohre wird noch die Spannung des äusseren Rohres, welche durch aussenliegende Ursachen veranlasst wird, zu berücksichtigen sein. Das

äussere Rohr stellt ja das Gewebe dar. Sämtliche Gewebe des menschlichen Körpers unterliegen aber ohne Ausnahme mehr oder weniger, sei es direkt oder indirekt, der Einwirkung der Körpermuskulatur. Jede Kontraktion eines Muskels wirkt auf das umgebende Gewebe je nach der Lagerung desselben zur Bewegungsrichtung als Zug oder Druck, spannend oder entspannend. Volumensänderungen der betreffenden Gewebsgruppen und der dieselben zusammensetzenden Gewebsspalten müssen die Folge davon sein. Die Beziehungen zu der gesamten Flüssigkeitsbewegung, dem Säfte- und kapillaren Blutstrome, sind damit gegeben. Eine Verengerung der Gewebsspalten muss für den abwärtsliegenden Teil der Strombahnen als treibende Kraft wirken, indem die Flüssigkeit gleichsam nach dieser Richtung gedrückt wird. Der stromaufwärts liegende Teil erleidet allerdings eine Hemmung. Beim Nachlassen der Verengerung tritt dafür durch das Weiterwerden der vorher verengten Gewebsspalten eine Strombeschleunigung ein: So muss denn das abwechselnde Spiel der Muskelkontraktionen immer im Sinne einer Strombewegung wirken. Wir haben im Grunde genommen dasselbe konstruktive Prinzip vor uns, wie es im Herzmuskel vollkommener und sonst auch in der Tunica media der Gefässe und in der Darmmuskulatur für die Peristaltik ausgebildet ist. Die Muskelkontraktionen werden darum von jeher als Hülfskräfte der Lymph- und Blutbewegung angesehen. „Ausserdem werden die Kontraktionen der umgebenden Muskeln, ferner jeglicher Druck auf die Gefässe und die Gewebe als die Quellgebiete der Lymphwurzeln den Strom befördern“ (*C. Ludwig, Noll*, zit. nach *Landois*).

Wenn wir daher das *Körner*sche Schema auch nach dieser Richtung ergänzen wollen, so müssen wir das Gewebsrohr uns als einen Muskelschlauch vorstellen, der neben der Fähigkeit, elastischen Widerstand zu leisten, auch imstande ist, selbständige Kontraktionen auszuführen und sowohl auf den Gewebsrohrstrom als auch durch Vermittlung der Flüssigkeit des äusseren Stromes auf den Strom im inneren Rohre des Apparates, welcher den kapillaren Blutstrom darstellt, in derselben strombefördernden Weise zu wirken, wie es der Muskelschlauch der Tunica media der Arterien tut.

Wir haben uns damit auf denselben Standpunkt gestellt, zu welchem *Landerer* auf Grund direkter Messungen des Gewebssäfte- und des Blutdruckes gelangte. Darnach vermag die Kapillarwand dem Blutdruck nicht das Gleichgewicht zu halten. Sie trägt etwa $^1/_3$—$^1/_2$ desselben; der Rest setzt sich durch die Kapillarwand auf die Umgebung, die Gewebssäfte, fort und droht für die Bewegung des Blutes in den Gefässen verloren zu gehen. Diesen Teil trägt das Gewebe vermöge seiner elastischen Spannung und wirft ihn auf den Gefässinhalt zurück. Die Spannung der Gewebssäfte ist teils vom Blutdruck übertragen und von diesem abhängig, teils unabhängig vom Blutdrucke in den physikalischen Eigenschaften des Gewebes begründet. Das Gewebe wirkt für die Blut-

bewegung in den Kapillaren wie eine zweite elastische Gefässwand und übernimmt die Funktion der Tunica media grösserer Arterien, welche dem strömenden Blute seine Kraft erhält. Als Druck, welcher auf der Aussenseite der Kapillarmembran lastet, muss sie auf die Filtration und Lymphbewegung einen mächtigen Einfluss ausüben. Die elastische Spannung ist eine wichtige, vielleicht die wichtigste Triebkraft der Lymphbewegung.

Bringen wir diese Anschauungen *Landerers* auf das einfachste Schema, so erhalten wir dieselbe Anordnung, welche der nach den eben erörterten Gesichtspunkten abgeänderte *Körner*sche Apparat darstellt. Vorgebildet ist übrigens derselbe in den perivaskulären Lymphräumen.

Vergegenwärtigen wir uns auf Grund dieser Voraussetzungen die Bedingungen, welche vorhanden sein müssen, damit in beiden Röhren des Apparates, dem Gewebsrohr und dem kapillaren Blutströmungsrohre, ein gleichmässiger, ununterbrochener Strom stattfindet, ein Zustand, welcher den normalen, ungestörten Zirkulationsverhältnissen in den Geweben des Körpers gleich zu setzen sein wird.

Aus dem *Körner*schen Experimente und seiner theoretischen Begründung werden wir schliessen können, dass dies der Fall ist, wenn in sämtlichen gemeinsamen Querschnittsebenen der beiden Röhren die Differenz zwischen dem grösseren Drucke im Blutströmungsrohre und dem kleineren im Gewebsrohre stets die gleiche ist oder, graphisch ausgedrückt, wenn die Seitendrucklinien beider Ströme, d. h. die Linien, welche die Endpunkte der den Seitendruck angebenden Ordinaten verbinden, parallel verlaufen. In dieser Gleichgewichtslage der beteiligten Kräfte und Widerstände werden als Folge der Gleichheit der Druckdifferenzen in beiden Röhren die Wandungen derselben gleichmässig belastet und gespannt sein und einander parallel verlaufen. Gleichzeitig wird an allen Punkten ein gleichstarker Filtrationsstrom aus dem inneren in das äussere Rohr stattfinden. Wegen der Gleichmässigkeit der beiderseitigen Strömungen kann es gleichgiltig sein, ob die Röhrenwandungen elastisch oder starr sind, da ja in beiden Fällen dann die Strömung unter gleichen Gesetzen sich vollzieht.

Wenn wir aus theoretischen Gründen, um ein Fundament für die weitere Untersuchung zu gewinnen, diesen Strömungstypus als die Norm hinstellen, so müssen wir dabei bedenken, dass derselbe eine Gleichgewichtslage zwischen den vorhandenen Kräften darstellt, welche tatsächlich wohl nie vorhanden ist, sondern fortwährend Störungen erleidet, die, solange gewisse Grenzen nicht überschritten werden, als physiologisch zu betrachten sind. Schon die Kontraktionskraft des Herzens und der Tunica media der zuführenden Arterien stellt keine konstant wirkende Grösse dar. Alle Momente, welche ein Schwanken der Blutversorgung der einzelnen Organe und Gewebsgruppen bedingen, kommen hier vor allem in Frage. Die Wirkungsweise der Hülfs-

kräfte der Blut- und Säftebewegung ist, wie aus obigem verständlich sein wird, keine gleichmässige, sondern eine unregelmässig schwankende und verbunden mit vorübergehenden Einschaltungen von Widerständen in dem Säfte- und Blutstrom.

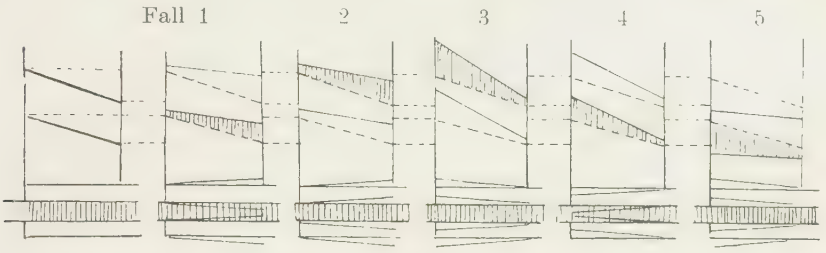


Fig 10.

Von der Menge der Strömungsmöglichkeiten, die sich aus den Änderungen der treibenden Kräfte und der Widerstände ergeben, hebe ich nur diejenigen hervor, die für unsere Zwecke von Bedeutung sind. Darunter nenne ich als erste die Erschwerung resp. Verhinderung des Abflusses aus dem Gewebsrohre. Die Rückstauung an der Ausflussöffnung bewirkt ein Steigen des Seitendruckes und eine Verminderung des Gefälles im Gewebsrohr. Der Parallelismus der Seitendrucklinien beider Ströme wird dadurch gestört, dass die Seitendrucklinie für das Gewebsrohr weniger steil zu liegen kommt und sich mehr der Horizontalen nähert. Daraus ergibt sich ein Kleinerwerden der Differenzen der Seitendrucke in der Richtung der beteiligten Ströme. Zugleich sind infolge des allgemeinen Steigens des Seitendruckes im Gewebsrohre die gesamten Differenzen schon kleiner geworden. Dem entspricht die Filtration aus dem inneren und äusseren Rohr und die Grössenverhältnisse des Kalibers des inneren Rohres. Die Filtration im allgemeinen und zunehmend in der Stromrichtung wird geringer, das Kaliber des inneren Rohres ist der körperliche Ausdruck hierfür. Die Rückwirkung auf die Strömung daselbst muss in einer Rückstauung und Erschwerung des Stroms bestehen, wodurch wiederum der Seitendruck desselben steigt und infolge des eingetretenen geringeren Stromgefälles der Parallelismus der beiden Seitendrucklinien mehr oder weniger wiederhergestellt wird. Die Strömungsverhältnisse nähern sich denen des ursprünglichen *Körner*schen Versuches, dessen Anordnung einen vollständigen Verschluss der Abflussöffnung des Gewebsrohres darstellt.

Ein anderer Fall von Zirkulationsstörung in dem gedachten Apparate träte ein bei Erschwerung und Verhinderung des Abflusses aus dem inneren Rohre. Durch die Stauungsvorgänge wird auch hier der Parallelismus der Seitendrucklinien beider Ströme gestört, indem die Seitendrucklinie des inneren Stromes gehoben wird und sich in ihrer Lagerung der Horizontalen nähert. Es nehmen also die Differenzen der Seitendrucklinien, und dem-

entsprechend die Filtration in der Stromrichtung zu. Da als Verkörperung dieser Vorgänge auch das innere dehnbare Strömungsrohr eine in der Richtung des Stromes zunehmende Vergrösserung des Querschnittes erleidet, so muss das Strombett des äusseren Stromes eine entsprechende Einengung nach dem Ausfluss hin erleiden. Daraus ergibt sich ein Stauungsmoment für den äusseren Strom. Als zweite Stauung käme noch die verstärkte Filtration namentlich am Ende der Strombahn hinzu. Bei genügender Stärke des Abschlusses des inneren Rohres dürfte es auch zu einer völligen Behinderung des äusseren Stromes kommen, indem sich die äusserst ausgedehnte Wand des inneren Rohres an die äussere anlegt, und zwar zuerst am unteren Ende der Ströme und später mehr stromaufwärts.

Ein dritter Fall tritt ein bei vermehrtem Zufluss ins innere Rohr des Apparates. Der Parallelismus der Seitendrucklinien wird dadurch gestört, dass das Gefälle des inneren Rohres infolge der Zunahme der Treibkraft ein grösseres wird und die zugehörige Seitendrucklinie steiler als ursprünglich sich einstellt und dabei im ganzen höher zu liegen kommt. Die Differenzen der Seitendrucke werden im Durchschnitt sowohl grösser als auch wird die Zunahme in der Richtung gegen den Strom andauernd grösser. Dem entspricht die Filtration und die Volumenszunahme des inneren Rohres. Beide Momente wirken, da sie am Anfang der äusseren Strombahnen tätig sind und eine Steigerung des rückwärtigen Druckes darstellen (verstärkter Filtrationsdruck und Volumensverkleinerung des äusseren Strombettes), strombefördernd. Solange der Ablfuss daselbst genügt, wird der Flüssigkeitsstrom schliesslich gleichfalls unter erhöhtem Druck und steilerem Gefälle vor sich gehen. Der ursprüngliche Parallelismus der Seitendrucklinien wird bis zu einem gewissen Grade wieder hergestellt.

Ein vierter Fall von den Strömungsmöglichkeiten ist noch gegeben in der Kontraktion des Gewebsrohres, dessen muskulöse Natur wir fordern mussten. Da die Kontraktionskraft des Muskelschlauches eine der treibenden Kräfte der Gewebsflüssigkeitsströme darstellt, so muss eine Betätigung dieser Treibkraft das Gefälle im Gewebsrohre stärker machen. Die Seitendrucklinie kommt steiler und höher zu liegen. Die Differenzen der Seitendrucke zwischen den beiden Strömen werden durchgängig und zugleich in der Richtung gegen den Strom zunehmend kleiner. Wie immer entspricht dem die Stärke der Filtration und die Grösse des Kalibers des inneren Strömungsrohrs, welche entsprechend kleiner werden. Daraus folgt wieder eine Strombeschleunigung im inneren Rohre, die durch eine steilere Lagerung der zugehörigen Seitendrucklinie zum Ausdruck kommt. Dadurch wird der ursprüngliche Parallelismus der beiden Seitendrucklinien wieder hergestellt. Beide Seitendrucklinien sind schliesslich höher gelagert, da beide Ströme unter höherem Drucke vor sich gehen.

Bei der Erörterung der Strömungsverhältnisse von Fall I, II und III wurde die Dehnbarkeit des äusseren Rohres, des Gewebsrohres, nicht berücksichtigt. Es soll dies hier nachgeholt werden. Da das Gewebsrohr für den Flüssigkeitsstrom in der Blutströmungsröhre die Rolle einer zweiten elastischen Gefässwand übernimmt, so müssen die Volumensschwankungen, welche bei Druckschwankungen des zugehörigen inneren Stromes eintreten, in beiden Rohrwandungen parallel verlaufen. In Fall II und III muss daher das Gewebsrohr in derselben Weise sowohl eine allgemeine, als auch in der Richtung des Stromes zu- resp. abnehmende Erweiterung erfahren, als das Blutströmungsrohr. In Fall I liegt die ursächliche Steigerung des Flüssigkeitsdruckes im Gewebsrohrstrome. Da dieser von beiden Röhren begrenzt wird, so müssen bei der Steigerung des Seitendruckes im eingeschlossenen Strome auch beide Wände verdrängt werden. Für das äussere Rohr bedeutet dies eine Erweiterung, für das innere eine Verengerung. Beide Rohre verhalten sich also entgegengesetzt und werden entsprechend der Zunahme des Stauungsdruckes nach der verengten Abflussstelle in steigendem Grade von einander abgedrängt, so dass ihre Wände divergent verlaufen. Jede Erweiterung des Gewebsrohres bedeutet eine Vergrösserung des Gewebsrohrstrombettes. Es wird dadurch Raum geschaffen bei Fall I und II für die angestaute Flüssigkeit und bei Fall III für den vermehrten Zufluss, sodass die üblichen Folgen zunächst verhindert werden. Dies kann aber nur eine zeitlang andauern, da bald die Grenze der Dehnungen erreicht ist, zumal die Widerstände in organisierten Geweben schneller wachsen, als die Belastung.

Die Richtigkeit dieser Anschauung tritt noch deutlicher hervor, wenn man die Strömungsverhältnisse in zwei Apparaten vergleicht, von denen der eine ein starres, unnachgiebiges, der andere ein dehnbares Gewebsrohr besitzt. Jedenfalls wird dann in Fall 2 und 3 ein Abschluss des Gewebsrohres durch Anlegen der Wandung des erweiterten Blutströmungsrohres eher erfolgen, wenn das Gewebsrohr starr ist, als wenn es dem vermehrten Drucke durch Dehnung ausweicht. Desgleichen wird in Fall 1 auch ein Verschluss des Blutströmungsrohres durch den Stauungsdruck im Gewebsrohr bei elastisch dehnbarer Wand desselben später erfolgen, als wenn das Rohr starr ist und die gesamte Druckzunahme auf das nachgiebige Blutströmungsrohr allein wirkt.

Die Bedeutung der Dehnbarkeit des Gewebsrohres würde demnach darin bestehen, einer Flüssigkeitszunahme im Gewebsrohre, sei es infolge verhinderten Abflusses oder vermehrten Zuflusses, eine zeitlang Raum zu schaffen und dadurch den Zeitpunkt, bei welchem störende Rückwirkungen des vermehrten Flüssigkeitsdruckes aufdie beiden Rohrströmungen eintreten, hinauszuschieben Es wird dadurch ein grösserer Spielraum für die Schwankungen des Blut-Säftestromes geschaffen. Durch seine Elastizität ist zugleich das Gewebsrohr in die Lage versetzt, sich den jeweiligen Druckschwankungen anzupassen. Die Kurven der letzteren werden

abgeflacht und weiter ausgedehnt, da infolge der federnden Wirkung des Gefässrohres die Druckzunahme und -abnahme allmählich und nicht ruckweise geschieht. Das Gewebsrohr erhält damit die Funktion eines strombefördernden Regulierungsapparates.

Die andere Seite der strombefördernden und somit auch regulierenden Funktion, die auf der Kontraktionskraft und elastischen Rückwirkung des Gewebsrohres beruht, wurde bereits früher erwähnt.

Dehnung und elastischer Gegendruck sind für diese ihre Gesamtfunktion bestimmend. Ein Verlust dieser Eigenschaften des Gewebsrohres muss Zirkulationsstörungen zur Folge haben, die einen 5. Fall für unsere Aufstellungen abgeben. Eine Verminderung des Elastizitätsmasses des Gewebsrohres muss im Sinne einer Verringerung der Treibkraft des äusseren Stromes wirken. Die Zirkulationsverhältnisse müssen sich entgegengesetzt wie im Falle 4 verhalten. Sinken des Seitendruckes, Verringerung des Stromgefälles und der Steilheit der Seitendrucklinie für den Gewebsrohrstrom, Vergrösserung der Seitendruck-Differenzen der beiden beteiligten Ströme und zwar stromaufwärts zunehmend, entsprechende Änderung der Filtration und des Kalibers des inneren Rohres sind die Folgen, welche den Gewebsrohrstrom betreffen. Weitere Folgen bestehen im Sinken des Seitendruckes, im Flacherwerden des Stromgefälles und in der Verringerung der Neigung der Seitendrucklinie des inneren Stromes. Damit ist der Parallelismus der Seitendrucke beider Ströme wieder hergestellt. Eine Verlangsamung beider Ströme ist das Endergebnis.

Wir hatten den auf Grund des *Körner*schen physikalischen Experimentes gefolgerten Urtypus des Flüssigkeitsstromes in den Geweben mit den auf Grund von direkten Druckmessungen am menschlichen Körper gewonnenen, den gleichen Gegenstand betreffenden Anschauungen *Landerers* in Einklang gebracht. Es fragt sich nun, ob auch die weiteren Ableitungen aus dem *Körner*schen Versuche in den Forschungsergebnissen dieses Autors ein Stütze und Begründung finden.

Fall I unserer Folgerungen würde gleichzusetzen sein der Verhinderung des Lymphabflusses aus den Geweben. Sie müsste eine Stauung und Anhäufung der Lymphe in den Geweben und eventuell auch eine Erschwerung des kapillaren Blutstromes zur Folge haben. Bei *Landerer* finde ich darauf bezügliche Untersuchungen nicht, wohl aber dürfte eine Bemerkung von *Ziegler* unsere Anschauungen stützen, jedenfalls spricht sie nicht dagegen. Darnach führt Behinderung des Lymphabflusses gewöhnlich nicht zu Ödem wegen der vielen vorhandenen Anastomosen. „Nur der Verschluss des Ductus thoracicus pflegt zu Lymphstauung und zu Ödem, namentlich Ascites, zu führen, doch ist zu bemerken, dass auch hierbei collaterale Bahnen sich eröffnen und für den Abfluss der Lymphe sorgen können. Wenn nun auch Lymphstauung für sich allein Ödem nicht erzeugt, so kann dieselbe doch ein aus ver-

stärkter Transsudation seitens der Blutgefässe entstandenes Ödem steigern" *(Ziegler)*.

Die Erschwerung und Verhinderung des Abflusses aus dem inneren Strömungsrohre des Apparates wäre der venösen Stauung gleichzusetzen. Die *Landerer*schen hierher gehörenden Säfte-Blutdruckmessungen bestätigen die sekundäre Steigerung des Gewebssäftedruckes, die wir gefolgert hatten. *Landerer* fand, dass bei venöser Stauung die Gewebsspannung auf ein Vielfaches erhöht war. Hatte dieser erhöhte Druck einige Zeit auf das Gewebe gewirkt, so wurden dessen elastische Eigenschaften verändert, es trat Überdehnung ein, und es kam zum Ödem. Es wurde eben der Regulierungsmechanismus, der auf der elastischen Spannung der Gewebe beruhte, defekt (Fall II und Fall V).

Fall III unserer Aufstellungen würde der arteriellen Hyperämie entsprechen. Wir hatten auf eine sekundäre Steigerung des Druckes im Gewebsrohre geschlossen. *Landerers* Druckbestimmungen bestätigen dies. „Die Gefässerweiterung und Strombeschleunigung erfolgt also bei der arteriellen Hyperämie unter Überwindung einer gesteigerten Gewebsspannung."

Als Beleg für die Erschlaffung und den Verlust der elastischen Spannung des Gewebsrohres (Tafel V), welche im Sinne einer Verlangsamung und Stilllegung des Gewebsrohrstromes und sekundär auch des Stromes in der Blutstromröhre wirkte, führe ich *Landerers* Anschauungen über die Entstehung des Ödems an: „Die elastische Spannung ist eine wichtige, vielleicht die wichtigste Triebkraft der Lymphbewegung. Beim Ödem findet sich jederzeit eine physikalische Störung des Gewebes, — Verminderung des Elastizitätsmasses und Unvollkommenheit der Elastizität, wodurch die Entstehung des Ödems in doppelter Weise begünstigt wird: durch Verminderung des Aussendruckes wird der Austritt von Plasma ins Gewebe erleichtert, durch Verminderung der elastischen Spannung wird die Weiterbewegung und Entfernung der Lymphe erschwert."

Die Anschauung, dass die Kontraktionen der Körpermuskulatur (Fall IV) strombefördernd, sowohl für die Säfte-, als auch Blutbewegung wirken, dürfte den allgemein gültigen Anschauungen gleichfalls entsprechen. Einen Beleg aus der *Landerer*schen Arbeit vermag ich nicht vorzubringen.

Landerer hat seine auf direkten Druckmessungen beruhenden Untersuchungen noch gestützt durch den Nachweis entsprechender Gewebskonstruktionen und ihrer Veränderungen. Als Träger der Gewebsspannungen, welche die elastische Rückwirkung auf den Säfte- und kapillaren Blutstrom ermöglichen, erscheinen darnach elastische Netze parallel verlaufender und sich kreuzender Fasern um die Kapillaren, die namentlich im Bereiche des Unterhautbindegewebes diese ihre Funktion erkennen lassen. Beweisend ist auch hierfür der Umstand, dass diese Netze bei den erwähnten Zirkulationsstörungen entsprechende Veränderungen ihrer Form

erleiden oder umgekehrt die Ursache von Zirkulationsstörungen sind, sobald sie infolge Änderungen ihrer physikalischen Beschaffenheit nicht imstande sind, ihre Funktion, die elastische Rückwirkung auf die Gewebssäfte und den kapillaren Blutstrom, auszuüben.

So sind z. B. bei der venösen Stauung die Lücken der Maschen bis aufs Dreifache und mehr vergrössert, die Fasern feiner und zarter, als normal, wie übermässig gedehnt, während die Form der Spalten, das Aussehen der Bindegewebs- und elastischen Fasern nicht erheblich verändert erscheinen. Die Netze bieten somit Verhältnisse dar, welche die erhöhte Gewebsspannung zum Ausdruck bringen.

Als Beispiel für den gegenteiligen Fall dienen die Vorgänge bei Entzündungen. Die durch entzündliche Prozesse verursachte Verminderung der Elastizität tritt in den Veränderungen der Gewebsnetze vor Augen. Ihre Faserzüge erscheinen verdickt bis aufs 6 fache ihres ursprünglichen Volumens, plump, kolbig, aufgetrieben, stellenweise, wie abgerissen, in einigen unregelmässigen Ausläufern endend. Die Form der Maschenräume des Netzes ist dabei trotz des geringen Injektionsdruckes kugelig, auf den Querschnitt kreisförmig. Die Netze bieten demnach Veränderungen dar, welche einen Verlust ihrer Elastizität zeigen, eine elastische Rückwirkung auf den Gewebssaft und Blutstrom unmöglich machen, und daher als die Ursache der vorhandenen entzündlichen Zirkulationsstörungen angesehen werden müssen.

Nach alledem bringen die elastischen Fasernetze um die Kapillaren die Druckverhältnisse zwischen dem Blut- und Säftestrom in den Geweben zum Ausdruck. Es bestätigt sich auch hier das allgemeine Formgesetz, welches so schön in der Knochenspongiosa in Erscheinung tritt und wonach stets die Masse hinsichtlich ihrer Menge und Anordnung der gegebenen Belastung entspricht. Indem *Landerer* diese ursächlichen Beziehungen zwischen Form und Kraft für seine Beweisführung heranzog, steht er damit auf demselben Standpunkte, welcher dieser Abhandlung als Leitmotiv zugrunde liegt. Wir werden daher mit um so grösserem Rechte seine Forschungsergebnisse für die Untersuchung des Einflusses der okularen Gewebsspannung auf den örtlichen Blut- und Säftestrom heranziehen können. Die Architektur des Auges übernimmt dabei die Rolle der *Landerer*schen Gewebsnetze.

Wir hatten früher festgestellt, dass die Vermehrung der chorioidealen Blutzufuhr Schwankungen des Flüssigkeitsdruckes in den einzelnen Stromgebieten hervorrufe, welche mit zeitweiligen Unterbrechungen und Stauungen an den Übergangsstellen der Stromabschnitte einhergehen und solange ein ungleichmässiges Strömen verursachen, bis nach einigen Hin- und Herschwankungen eine mittlere Gleichgewichts- und Ruhelage der intraokularen Architektur erreicht ist, wobei der Säftestrom dann wieder gleichmässig, wenn auch unter höherer Spannung als anfangs, verläuft.

Diese Druckschwankungen und die damit verbundenen Stromunterbrechungen an den Ventilen beeinflussen auch in mannig-

faltiger Weise den Blutstrom und die Filtration der Chorioidea. Die hieraus sich ergebenden komplizierten Verhältnisse glaube ich nun am besten mit Hülfe der oben aufgestellten Strömungsschematas erklären zu können. Den vermehrten Blutzufluss, die arterielle Hyperämie der Chorioidea, von welcher wir ausgegangen waren, können wir Fall III dieser Schemata gleich setzen. Die durch das Aufrichten der Endbäumchenstämme hervorgerufene Verbreiterung der Chorioidea würde einer Erweiterung des Gewebsrohres, also Fall V, entsprechen. Tritt im nächsten Stadium infolge der Kompression des Glaskörpers eine Verengerung des *Cloquet*schen Kanals ein, so haben wir eine Kombination von Fall III mit Fall V und I. Ein genügender Abfluss der angestauten und von vornherein schon vermehrten Säfte der Aderhaut wird erst dann wieder geschaffen, wenn beim Sinken des Glaskörperdruckes bis auf sein Minimum im nächsten Stadium eine entsprechende Erweiterung des *Cloquet*schen Kanals eingetreten ist. Wenn dann weiterhin durch die Stauung am geschlossenen Zonulaspalt der Glaskörper anschwillt, dann wird das chorioideale Gewebe und seine Gewebsmaschen verengt, ein Zustand, den man einer Verengerung des Gewebsrohres unsers Schemas durch Kontraktion gleichsetzen kann. Es kombinierte sich damit Fall III und IV, und wenn noch der Abflusskanal in den Glaskörper bei zunehmendem Druck in demselben sich verengt und nicht mehr genügt, eine Kombination von Fall III, IV und I. In diesem Falle dürfte der höchste Flüssigkeitsdruck in der Aderhaut erreicht sein, denn es bestände hierbei eine Steigerung der beiden Treibkräfte und zugleich eine Verhinderung des Abflusses. Es liegt dann die Gefahr einer Kompression der Kapillaren und Venen vor, wie wir sie im Endstadium von Fall I und bei dem ursprünglichen *Körner*schen Versuche gesehen haben. Die Kompression des Gefässröhrchens kam ja dadurch zustande, dass wegen der Störung des Parallelismus der Seitendrucke, infolge der Stauung an der Abflussöffnung des Gewebsrohres, in demselben ein grösserer Druck herrschte, als im Blutströmungsrohre, namentlich in seiner stromabwärts gelegenen Strecke, und wegen der Nachgiebigkeit des Blutströmungsrohres dasselbe komprimiert wurde. Der Gefahr dieser Kompression kann man bis zu einem gewissen Grade begegnen, indem man auch den Druck im Blutströmungsrohre erhöht. Man braucht nur den Abfluss aus demselben erschweren, sodass auch eine Rückstauung entsteht und der Parallelismus der Seitendrucke wieder hergestellt wird. Wir hätten dann eine Kombination von Fall I und II vor uns.

Eine derartige Anordnung ist auch in der Chorioidea getroffen. Wie wir bereits früher erwähnten, ist nach den Untersuchungen von *Fuchs* das Gefäss, welches nach der Vereinigung der Vortexvenen zu einer weiten Ampulla als Emissarium die Sklera durchtritt, relativ eng. Diese Verengerung muss als Stromhindernis wirken; der Blutdruck vor der Verengerung muss erhöht und das Druckgefälle, namentlich bei erhöhter Füllung, weniger steil sein, Ver-

hältnisse, welche den verlangten Bedingungen gleichkommen. Dadurch würden zu der letzten Kombination von Fall III, IV und I noch die Strömungsverhältnisse von Fall II hinzutreten.

Wenn endlich nach dem stets kleiner werdenden Hin- und Herschwanken der beiderseitigen Netzhautbelastung wieder eine mittlere, aber höher als die ursprüngliche, gespannte Gleichgewichtslage der inneren Architektur des Auges sich einstellt, dann muss dem damit verbundenen gleichgespannten Flüssigkeitsdrucke auch die Filtration aus den Blutkapillaren entsprechen. Sie wird wieder gleichmässig und mittelstark, wenn auch stärker, als in der ursprünglichen Gleichgewichtslage, erfolgen.

Die Aderhauthyperämie hat auch ihre Rückwirkungen auf die Zirkulation in der Netzhaut. Als Träger und Zwischenkonstruktion unterliegt sie auch den Schwankungen der Glaskörper- und Aderhautbelastung, ausserdem findet ihr Säftestrom seinen Abfluss ins hintere Sammelbecken, welchen er mit dem Aderhautstrom gemeinsam hat.

Die Starrheit des Materials, aus welchem die Netzhautkonstruktion aufgebaut ist, namentlich der *Müller*schen Stützfasern, berechtigt uns zu der Annahme, dass die Dehnungs- und Kompressionserscheinungen, d. h. Volumensveränderungen der ganzen Netzhaut, welche im Gefolge von Belastungsschwankungen auftreten, äusserst gering ausfallen, vorausgesetzt, wenn sie überhaupt stattfinden. Von dieser Seite erleidet die Zirkulation in der Netzhaut keine oder nur geringe Beeinflussung. Eine derartige findet nur von seiten des Abflusses statt, welcher von den Druckverhältnissen im hinteren Sammelbecken abhängt. Da diese wiederum von dem Säftestrom der Aderhaut abhängen und verursacht werden, so wird eine gewisse Übereinstimmung hinsichtlich der Zirkulation und Filtration in beiden Stromgebieten bestehen müssen.

Die Einwirkung der Druckschwankungen der Netzhautbelastung auf das Stromgebiet des Ciliarkörpers ist eine andere. Mit dem Überwiegen des Aderhautdruckes, dem gleichzeitigen Vorrücken des Zonulalinsensystems und dem darauf folgenden verstärkten Flüssigkeitserguss durch den Zonulaspalt kommt durch Verkleinerung des Raumes des vorderen Sammelbeckens und seine vermehrte Füllung ein höherer Flüssigkeitsdruck daselbst zustande. Damit ist ein Stauungsmoment für den Säftestrom des Ciliarkörpers gegeben. Der entgegengesetzte Vorgang findet beim Rückwärtstreten der Zonula-Linsenpresse statt, wobei für den Abfluss des Ciliarkörpersäftestromes eine negative Stauung sich einstellt. Im ersten Falle wird die positive Stauung schliesslich die Filtration im ciliaren Stromgebiete verringern, im letzten Falle die negative Stauung dieselbe befördern. Das Vorrücken des Zonula-Linsensystems resp. der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers hängt in letzter Linie mit dem Überwiegen der Spannkräfte der Aderhautarchitektur, vor allem der Druckkräfte, welche an den arteriellen Blutstrom gebunden sind, zusammen und geht mit verstärktem Filtrationsstrom einher. Beim Rückwärtstreten der

Zonula-Linsenpresse wird infolge des eintretenden Glaskörperüberdruckes das Aderhautgewebe zusammengedrückt, namentlich in seinen vorderen Partien, und die sich mehr passiv verhaltende Gewebssäftespannung erreicht damit ihre höchsten Grade. Nun erhalten die Venen der Ciliarfortsätze ihren Abfluss durch die Vortexvenen. Die Spannungsschwankungen der Aderhaut haben daher auch Einfluss auf die Zirkulation in dem ciliaren Gefässbezirke, indem die Erhöhung des Gewebsdruckes den venösen Abfluss aus den Ziliarfortsätzen erschwert, die Erniedrigung ihm erleichtert. Dem entspricht natürlich auch die Grösse der Filtration. Die Erhöhung der Gewebsspannung in der Aderhaut hat daher nicht bloss dadurch, dass sie mit dem Zurückliegen der Zonula-Linsenpresse und der negativen Stauung im vorderen Sammelbecken einhergeht, eine Verstärkung des ciliaren Zuflusses des intraokularen Säftestromes zur Folge, sondern auch zugleich durch Erschwerung des venösen Abflusses aus den Ciliarfortsätzen, namentlich wegen der Kompression der vorderen Partien der Aderhaut. Bei der Erniedrigung der chorioidealen Gewebsspannung ist die Sachlage die umgekehrte. Hinsichtlich der Filtrationsbedingungen verhalten sich darnach Aderhaut und Ciliarfortsätze grade entgegengesetzt. Der Zweck dieses Verhaltens liegt offen zutage. Mit dem Rückwärtstreten des Zonula-Linsensystems ist eine Erweiterung des vorderen Sammelbeckens verbunden, der Flüssigkeitsdruck daselbst müsste stark sinken, zumal auch der Zufluss aus dem Glaskörper durch den gleichzeitigen Verschluss des Zonulaspaltes unterbrochen ist. Das Zurücktreten des Zonula-Linsensystems selbst müsste sich auch schwerer gestalten; unter Umständen wäre auch eine Unterbrechung und Umkehrung des Filtrationsstromes an der Kammerbucht denkbar; auf alle Fälle dürften starke Schwankungen des Flüssigkeitsdruckes im vorderen Sammelbecken und Störungen des ganzen Mechanismusses zu erwarten sein. Da tritt nun zur rechten Zeit der verstärkte Ciliarkörperstrom ins Mittel, indem er der Volumenzunahme des Sammelbeckens entsprechend dessen andauernd gleichmässige Füllung besorgt und dadurch die Folgen des negativen Druckes verhindert. Diese seine Funktion setzt er schliesslich in dem Masse, wie die Zonula-Linsenpresse nach vorwärts rückt, wieder aus, da damit ja ein Sinken des ciliaren Filtrationsstromes verbunden ist. Der vordere Zufluss zum intraokularen Flüssigkeitsstrom ist demnach ein notwendiger Bestandteil des ganzen zugehörigen Mechanismus und aus dem Wesen desselben entsprungen.

Wir kommen nun zu den Hülfskräften der intraokularen Blut-Säftebewegung, den Muskeln des Uvealtraktus.

Der Ciliarmuskel tritt gemäss seines Ursprunges und Ansatzes in statische Beziehungen zum *Schlemm*schen Kanal, Zonula-Linsensystem und zur Aderhaut.

Da die Innenwand des *Schlemm*schen Kanals, der Skleralwulst die Ansatzstelle des Muskels ist, so wird dieselbe bei seiner Kontraktion abgezogen und das Lumen des Kanals erweitert. „Durch

die Festigkeit des Gewebes der Sklera und den Reichtum an elastischen Fasern des Ligam. pectinatum wird das Lumen klaffend erhalten, wozu während des Lebens wohl auch die tonische Kontraktion des Ciliarmuskels beiträgt, der sich nach innen und hinten vom Circulus venosus ansetzt." *(Leber.)* Die Erweiterung desselben hat naturgemäss eine Herabsetzung seines Flüssigkeitsdruckes zur Folge. Es muss auch die Filtration aus der Vorderkammer durch das Lig. pectinatum in den Kanal erhöht werden. Die Kontraktionen des Ciliarmuskels wirken daher im Sinne einer Erleichterung des Flüssigkeitsaustrittes aus dem Auge.

Das Zonula-Linsensystem steht, wie wir gesehen haben, in wichtiger Beziehung zum Flüssigkeitsstroma im Glaskörper. Da es zugleich den Akkommodationsakt vermittelt, so sind auch sicher Beziehungen zwischen dem Ciliarmuskel als Akkommodationsmuskel und dem Glaskörperstrome vorhanden. Hinsichtlich des Akkommodationsvorganges stelle ich mich auf den Standpunkt von *Hess*, dessen Untersuchungen der alten *Helmholtz*schen Theorie eine sichere Grundlage wiedergegeben haben. Nach *Hess* „kann es wohl nicht zweifelhaft sein, dass beide Portionen des Ciliarmuskels, die äussere, *Brück*sche, und die innere, *Müller*sche, in *gleichem* Sinne wirken: Die Kontraktion einer jeden von beiden bedingt Vorrücken der Ciliarfortsätze und Entspannung der Zonula" Hieraus ergibt sich auf Grund der ganzen Glaskörpermechanik die Rückwirkung auf den Flüssigkeitsstrom desselben von selbst. Das Nachlassen der Zonulaspannung hat eine Störung des Gleichgewichts der zu beiden Seiten des Zonula-Linsenträgers gelagerten Kräfte zugunsten des Überdruckes von der Glaskörperseite aus zur Folge.

Die vordere Grenzschicht des Glaskörpers wird daher solange nach vorn gedrängt, bis das Gleichgewicht wieder hergestellt ist. Dass aber schliesslich sie allein imstande ist, den Glaskörperdruck zu tragen und die Erschlaffung der Zonulafasern zum Zwecke der Akkommodation aufrecht zu erhalten, wird durch das Schlottern und Heruntersinken der Linse bei der Akkommodation, die *Hess* beobachtete, direkt bewiesen. Dafür spricht auch die besonders starke Bauart der vorderen Grenzschicht, welche an ihrer Innenfläche relativ starke meridional gerichtete Fibrillen aufweist. „Diese Fibrillen sind fast so stark, wie feinste Zonulafasern, unterscheiden sich aber von diesen sofort durch eine leichte Wellung, die einigermassen an elastische Fasern erinnert." *(Salzmann.)* In Verbindung mit den zirkulär verlaufenden Zonulafasern, welche *Salzmann* in der Coronarzone fand, erhält die vordere Grenzschicht durch sie ein besonders starkes Gefüge. Dazu kommt noch, dass aller Wahrscheinlichkeit nach noch Zonulafasern vorhanden sind, welche von der vorderen Grenzschicht, aus den zirkulären Zonulafasern, nach der Corona ciliaris ziehen: „Ein geringer Teil dieser in die Grenzschicht übergehenden Fasern gehört den sogenannten innersten Zonulafasern an. Sie liegen, wie die übrigen, in Rinnen

der Grenzschicht, und ein ziemlich langes Stück der Faser ist im Präparat sichtbar (Fig. 12, 2^1). Andere sind Abzweigungen gewöhnlicher, sozusagen normaler Zonulafasern zur hintern Linsenfläche, ein Teil der Fibrillen strahlt, wie oben geschildert, in die Grenzschicht ein, der Rest läuft weiter zur Linse und hängt ganz oder teilweise der Grenzschicht an, wie so viele andere Fasern auch. Die dritte Form wird durch sehr kurze Fasern repräsentiert, die ganz in der Grenzschicht anfgehen (Fig. 11, 2^2). Von diesen Fasern kann man weiter nichts Bestimmtes aussagen. Möglicherweise sind auch sie nur abgerissene Zweige „normaler" Zonulafasern, möglicherweise sind es selbständige Fasern, die in kurzem Laufe von der gegenüberliegenden Corona zur Grenzschicht ziehen.

Ich kann es nicht unterlassen, hier auf einen Befund hinzuweisen, den *Retzius* zuerst und, wie es scheint, allein gemacht hat. *Retzius* beschreibt ein kurzes, starkes Zonulabündel, das, von der Corona ciliaris ausgehend, sich an den hinteren Zonulafaserstrang ansetzt und ihn zu fixieren scheint. Die beigegebene Abbildung, die, wie alle Figuren dieses Forschers, an Schönheit und Naturtreue unübertroffen ist, zeigt aber, dass das Bündel sich ein klein wenig über den Strang hinaus fortsetzt, an den es sich ansetzen soll, gleich als wäre die Fortsetzung abgeschnitten. Ich bin mir dessen wohl bewusst, wie hässlich es ist, die positiven Befunde anderer in solcher Weise zu kritisieren, und ich bin weit entfernt davon, etwas leugnen zu wollen, bloss deshalb, weil ich es, selbst in einer grösseren Anzahl von Präparaten, nicht gesehen habe. Und doch kann ich mich der Vermutung nicht entschlagen, dass *Retzius* hier etwas gesehen hat, das ich bisher vergeblich gesucht habe, nämlich, das andere Ende eines jener supponierten kurzen Fixationsbündel, die von der Corona zur Grenzschicht des Glaskörpers ziehen. Die Stelle ist genau dieselbe, wo ich die Einstrahlungen in den Glaskörper gefunden habe." *(Salzmann.)* Da diese Fixationsfasern, wie aus Fig. 12,2^2 und 2^3 ersichtlich ist, nach hinten verlaufen, so würde durch sie ein Ausweichen der vorderen Grenzschicht nach vorn verhindert. Werden nun durch die Akkommodation die Ansatzstellen sämtlicher Zonulafasern, welche aus der Corona ciliaris entspringen, nach vorn verschoben, so müssen die Zonulafibrillen, welche zur Kapsel der Linie ziehen, stärker entspannt werden, als diejenigen, welche zur vorderen Grenzschicht des Glaskörpers verlaufen, denn erstere liegen in der Verschiebungsrichtung, so dass die beiden Endpunkte der Fasern stärker einander genähert werden, die letzteren dagegen sind mehr oder weniger steil zur Verschiebungsrichtung gestellt und erleiden dadurch nur eine geringere Entspannung. Auf dieser anatomischen Grundlage dürfte wohl der Schluss gerechtfertigt sein, dass die vordere Grenzschicht wohl imstande ist, den Glaskörperdruck allein zu tragen, was auch im Interesse der Akkommodation gefordert werden muss. Die eigentliche Trägerfunktion und Presswirkung des Linsensystems käme darnach nur in der Akkommodationsruhe zur Geltung, während die Kontraktionswirkung des Ciliarmuskels in einer Lüftung und

Erweiterung des Zonulaspaltes besteht und damit den Abfluss der Glaskörperflüssigkeit nach vorn erleichtert.

Mittelst seiner äusseren Portion tritt der Ciliarmuskel endlich auch in Beziehung zur Aderhaut, die er bei seinen Kontraktionen nach vorn zu ziehen sucht und dadurch anspannt. Der *Hensen-Völker*sche Nadelversuch war ein direkter Beweis hierfür. Eine vermehrte Spannung der Aderhaut bedeutet für diese resp. für den perichoriodalen Raum eine Erweiterung, für den Glaskörper eine Verkleinerung. In der Aderhaut wird der Säftedruck herabgesetzt und dadurch die Filtration verstärkt, im Glaskörper dagegen die Flüssigkeit zum Entweichen gebracht durch die Kompression und gleichzeitige Erweiterung des Zonulaspaltes. Die Wirkung des Ciliarmuskels wäre demnach eine ähnliche, wie beim Überwiegen des Aderhautdruckes über den Glaskörperdruck infolge vermehrter Blutzufuhr. Die Gesamtwirkung des Ciliarmuskels bei der Akkommodation auf die Flüssigkeitsbewegung bestände in einer Förderung des intraokularen Flüssigkeitsstromes, „indem er den Blutzufluss, die Filtration in die Aderhautgewebe verstärkt, dabei aber auch die Entleerung des Glaskörpers und weiterhin den Austritt aus der Vorderkammer in den *Schlemm*schen Kanal erleichtert".

In neuester Zeit glaubt *Münch* auf Grund des Nachweises von Querstreifungen bezw. spiraliger Durchwindungen an den Leibern und besonders an den Anastomosen der Pigmentzellen der Uvea die muskulöse Natur dieser Zellen behaupten zu können. Er fasst seine Anschauungen in folgenden Sätzen zusammen: „1. Das mehr oder weniger pigmentierte Zellnetz des Stromas der Uvea ist ein Muskelnetz. 2. Die Stromamuskelzelle ist relativ hoch organisiert und muss einen hohen Grad von Kontraktilität besitzen. 3. Da das Netz in der Umgebung der Gefässe am dichtesten ist, dürfte es vorwiegend vasomotorischen Zwecken dienen, was für die Iris um so gewisser erscheint, als hier nach allgemeiner Angabe der Autoren eine eigne Muskularis der Gefässwand fehlt."

Sollten die Untersuchungen *Münchs* Anerkennung und Bestätigung finden, dann würden sie, soweit man aus den kurzen Mitteilungen schliessen kann, hinsichtlich des intraokularen Druckes und Flüssigkeitsstromes im Sinne einer Bestätigung unserer Anschauungen verwandt werden können, indem durch diese muskulösen Elemente die Kontraktilität der Aderhaut, mag sie selbstständig oder gleichzeitig mit der Akkommodation erfolgen, erhöht wird. Ja, man könnte noch einen Schritt weiter gehen und aus dem stärkeren Hervortreten der muskulösen Natur der Aderhaut auf eine grössere Bedeutung derselben hinsichtlich der Flüssigkeitsbewegung im Auge schliessen. Aus Hülfskräften des intraokularen Flüssigkeitsstromes würden sie dann mehr zu der Haupttreibkraft desselben werden. Bei der vorliegenden Verbindung von Muskeln mit dem Klappenapparat des Glaskörpers muss ich an ähnliche Pumpwerke, die zur Fortbewegung von Körperlymphe dienen, denken, nämlich an die klappenhaltigen Lymphherzen, die bei einigen

Tieren angetroffen werden *(Panizza, Joh. Müller)* und mit quergestreiften Muskeln versehen sind *(Waldeyer)* zit. nach *Landois*.

Der Nachweis des Regulierungsmechanismus für die intraokularen Druck- und Stromschwankungen, soweit er an die Architektur der Binnengewebe des Auges gebunden ist, wäre damit beendet. Wenn auch die Corneo-Skleralkapsel das feste Gehäuse, in welchem dieser Apparat montiert ist, darstellt und selbst an der eigentlichen Regulierungsfunktion in der Hauptsache nicht teilnimmt, so sind doch an und in ihr Einrichtungen nachweisbar, welche als Hülfsmechanismen zum Zwecke der Druck- und Stromregulierung gedeutet werden können. In dieser Hinsicht kommen für die Sklera die noch umstrittenen hinteren Abflusswege an den Durchtrittsstellen der Vortexvenen, Ciliarnerven und Ciliararterien in Frage. Ich will hier ohne weiteres annehmen, ihre Existenz wäre erwiesen, nur muss ich zugleich wieder hervorheben, dass sie im Verhältnis zur Ausdehnung der Filtrationsfläche der Aderhaut und ihrer Flüssigkeitsabsonderung nur einen geringen Abfluss ermöglichen, zumal wenn derselbe gleichfalls auf dem Wege der Filtration geschieht. Die hinteren Abflusswege kommen demnach nur als Nebenwege in Frage. Ihre Bedeutung träte erst vornehmlich dann hervor, wenn der vordere Abfluss des intraokularen Flüssigkeitsstromes erschwert oder verhindert ist, wie dies beim Überwiegen des Glaskörperdruckes und gleichzeitigen Verschluss des *Cloquet*schen Kanals der Fall ist. Die genannten Nebenstellen des Flüssigkeitsaustrittes aus der Aderhaut würden die Rolle von Notausgängen übernehmen, um eine allzugrosse Drucksteigerung in der Aderhaut zu verhindern. Dieselbe Bedeutung käme auch der Austrittspforte längs der Zentralgefässe durch das Endstück des Sehnerven zu. Eine derartige Einrichtung würde an die Funktion von Sicherheitsventilen erinnern und dazu beitragen, das Hin- und Herschwanken sanfter und allmählicher zu gestalten.

Einen ähnlichen Zweck erzielt die Konstruktion der Hornhaut und des Sehnervendurchtritts, wenn auch auf andere Weise. Die Hornhaut nimmt an Stärke nach ihrer Mitte kontinuierlich ab. Mit der Abnahme des Seitendruckes des intraokularen Flüssigkeitsstromes, welcher für die Dickenverhältnisse und die Festigkeit zwischen hinterem und vorderem Bulbusabschnitt massgebend war, kann dies nicht zusammenhängen, denn dann müsste wohl der Austritt des Stromes am vorderen Pole der Hornhaut erfolgen. Die Flüssigkeitsbelastung der Cornea wird eine ziemlich gleichmässige sein und senkrecht zu ihrer inneren Oberfläche erfolgen. Findet nun eine Drucksteigerung, fortgeleitet von dem Glaskörper, statt, dann werden offenbar die einzelnen Hornhautbezirke verschieden stark und ihrer Dicke entsprechend verdrängt werden. Dies scheint nun auch der Zweck der Konstruktion zu sein, denn dadurch wird die Hornhaut in die Lage versetzt, sich den Druckschwankungen anzupassen, wodurch wiederum die Übergänge zwischen höchstem und niedrigstem Drucke langsamer und allmählicher gestaltet werden.

Wie die Hornhaut dem vorderen, so ist die Gewebskonstruktion des Sehnervendurchtrittes vor das hintere Sammelbecken, die Area Martegiani, vorgelagert. Die Druckschwankungen, die sich auch hier geltend machen, bewirken auch ein Schwanken der Flüssigkeitsbelastung der Gewebe, welche im Bereiche des Sehnervendurchtrittes, die Area Martegiani nach aussen abschliessen. Beteiligt sind daran der chorio-sklerale Anteil des Sehnervendurchtritts und die nach innen liegende Papille. Beide Abschnitte sollen getrennt besprochen werden.

Der chorioido-sklerale Abschnitt des Sehnerven weist eine Architektonik auf, welche von dem Maschenwerke der Lamina cribrosa und den von ihnen umschlossenen Nervenzylindern gebildet wird. Um dieselbe richtig zu würdigen, müssen wir die Bilder, welche wir von den Längsschnitten erhalten, in Verbindung mit den Bildern der Querschnitte betrachten. Durch die Kombination beider Bilder erhalten wir erst eine richtige Vorstellung von der fraglichen Konstruktion (vergl. Fig. 1).

Querschnitte durch die Gegend der Lamina cribrosa lehren, dass die Stützgewebsbalken derselben sich den zylindrischen Oberflächen der Nervenbündel anpassen, so dass Netze entstehen, in deren Maschen die Nervenbündel liegen. Längsschnitte durch die Laminagegend werden daher immer nur ein unvollkommenes Bild von den eigentlichen Laminanetzen geben, indem Teile der Konstruktion bald vor, bald hinter der Schnittebene des Mikrotoms zu liegen kommen und daher nicht sichtbar werden.

Querschnitte zeigen ferner, dass Nervenbündel und Laminamaschen ganz regellos um den zentralen Bindegewebsstrang, in welchem die Netzhautgefässe verlaufen, liegen und nicht etwa eine bestimmte Anordnung, z. B. in radiärer Richtung, erkennen lassen. Längsschnitte werden daher die einzelnen Nervenbündel in ganz verschiedener Weise spalten, indem bei dem einen die Schnittebene durch die Achse des Nervenzylinders geht, bei dem andern tangential verläuft und bei anderen wieder zwischen beiden hindurchgeht. Damit übereinstimmend werden auch die Bindegewebsnetze um die Nervenzylinder freigelegt, und das sich hieraus ergebende Bild muss dementsprechend beurteilt werden.

Die einzelnen Nervenzylinder haben schliesslich kaum einen streng mathematisch gradlinigen Verlauf, andrerseits werden auch die Schnittebenen in stärkerem oder geringerem Grade zur Längsachse des Nerven geneigt sein. Hieraus ergeben sich wieder Besonderheiten hinsichtlich der Beurteilung von Längsschnitten.

Alle 3 Momente zwingen zu dem Schluss, dass die Längsschnitte nur ein unvollkommenes, lückenhaftes Bild von der wirklichen Konstruktion des Sehnervendurchtrittes bezw. des Laminanetzwerkes geben. Immerhin steht zu hoffen, dass diese Bruchstücke der in Frage stehenden Architektur genügen, um eine Rekonstruktion derselben zu ermöglichen. Ich will diese

Versuch machen auf Grund der Abbildung, welche *Schwalbe* in seinem Lehrbuch der Anatomie des Auges vom Durchschnitt durch die Eintrittsstelle des Sehnerven (Fig. 40) gibt. (Vergl. Fig. 1.) Man kann daran drei Richtungen, in welchen die Laminabälkchen verlaufen, unterscheiden: 1. transversale, welche von der Sklerotika zum zentralen Bindegewebsstrange ziehen; 2. diagonale, bei welchen das okularwärts liegende Ende der Sehnervenachse zugeneigt ist; und 3. diagonale, bei welchen das okularwärts liegende Ende der Sehnervenachse abgeneigt ist. In jeder dieser drei Gruppen verlaufen die einzelnen Teilblättchen unter sich parallel. Vor allem fällt dies bei den transversal gestellten Bälkchen auf, aber auch bei den diagonalen. An einzelnen Stellen stossen Bälkchen aller drei Richtungen in einem Punkte zusammen, so dass Figuren entstehen, die dem Endstück eines Tannenreises ⅄ oder einem lateinischen Y gleichen. Dieselben Anordnungen findet man auch an dem extraokular gelegenen Teile des Sehnerven, nur mit dem Unterschiede, dass die quer verlaufenden Bälkchen weiter voneinander abstehen. Wir können daher auch diesen Sehnervenabschnitt als Unterstützung unserer Beweisführung heranziehen. Man erkennt hier, wie die Knotenpunkte, in welchen die Bälkchen der einzelnen Richtungen zusammenstossen, in der Mitte von der Sehnervenbündeloberfläche liegen und die einzelnen Bälkchen um die Bündel herum verlaufen, um in der Tiefe zwischen denselben zu verschwinden.

Wenn man diese einzelnen Bruchstücke der gesuchten Konstruktion zusammenstellt und miteinander kombiniert, so ergibt sich folgende Architektonik der Lamina cribrosa: Die quer verlaufenden Laminabälkchen bilden ein Etagenwerk paralleler Faserzüge, welche von dem festen Sklerallochrande nach dem zentralen Bindegewebsstrange einstrahlen, die einzelnen Nervenbündel umhüllen und dadurch eine Kette von Ringen bilden, in denen die Nervenbündel stecken. Jedes der letzteren ist daher von so viel Ringen umschlossen, als Etagen vorhanden sind. Die diagonal verlaufenden Fasern bilden gleichfalls Ringe um die einzelnen Nervenzylinder, welche gemäss ihres Verlaufes mehr oval gestaltet und derartig zwischen den querverlaufenden Ringen gelagert sind, dass sie mit diesen tangieren. Die Tangierungspunkte müssen sämtlich an den Schnittpunkten der queren Ringe mit einer Ebene liegen, welche den Nervenzylinder und damit auch die querverlaufenden Ringe halbiert. Die Kreuzungspunkte der diagonalen Ringe dagegen in der Schnittlinie der Ebene, die senkrecht auf der vorigen steht, mit den Zylindermantel, und zwar stets in der Mitte zwischen zwei querverlaufenden Ringen. Indem sich die benachbarten Nervenbündel stets in der Weise aneinander lagern, dass immer die Tangierungspunkte der diagonalen mit den transversalen Ringen und die Kreuzungspunkte der diagonalen Faserzüge zusammenfallen, entsteht eine Fachwerkkonstruktion von grosser Regelmässigkeit, in welcher nicht bloss die quer verlaufenden Faserzüge, sondern auch die diagonalen unter sich parallel verlaufen, die

Nervenbündel umziehen und durch die ganze Breite der Lamina cribrosa verlaufen. Es sind nun zwei Arten von Konstruktionen möglich. Bei der einen treten in jedem Kreuzungspunkte alle drei Richtungen von Laminabälkchen zusammen, so dass man sich noch quere Ringe durch die Kreuzungspunkte der Diagonalen gelegt denken müsste; bei der anderen fehlen diese, so dass diese Konstruktion der vorhin entwickelten gleichkäme. Die zweite Art soll wegen ihrer grösseren Einfachheit unsern weiteren Erwägungen als Grundlage dienen. Zuvor möchte ich als Stütze für eine derartige Anordnung noch darauf hinweisen, dass dieselben und ähnliche Konstruktionen auch sonst noch im Aufbau des menschlichen Körpers anzutreffen sind. Ich erinnere an den Bandapparat an der Beugeseite der Finger, wo gleichfalls quer verlaufende Faserzüge durch diagonale, Lig. cruciata, verstärkt werden.

Wie jedes Gewebe, so besitzt auch ein Nervenbündel als Ganzes eine gewisse Druck- und Zugfestigkeit, sowohl in der Längsrichtung, als auch senkrecht oder geneigt zur Oberfläche. Die axiale Druck- und Zugfestigkeit können wir als die Resultante der unter sich parallelen und gleich grossen Druck- und Zugkräfte der einzelnen Nervenfibrillen, die im ganzen Bündel enthalten sind, uns vorstellen. Sie würde mit der Achse des Nervenbündels zusammenfallen. Weiterhin würde die Resultante der sich berührenden Hälften zweier längstgespalteten Nervenbündel in ihrer Berührungslinie zu liegen kommen und ebenso gross sein, als die Resultante eines ganzen Nervenbündels. Diese Resultante könnte so gelagert sein, dass sie die Verbindung der übereinander gelagerten Knotenpunkte der transversalen und diagonalen Ringe herstellte. In das eben entwickelte System in entsprechender Verkörperung eingefügt, würden diese Resultanten die Vertikalen desselben darstellen.

Die Druck- und Zugfestigkeit eines Nervenbündelquerschnittes gegen radiär gerichtete Belastung könnte man sich vorstellen und ersetzen durch einen um das Nervenbündel gelegten Ring, dessen Druck- und Zugfestigkeit gleichkäme der des ganzen soliden Nervenbündelquerschnittes. In derselben Weise könnte man mit den radiären, aber zur Längsrichtung schief gestellten Belastungen, wenn sie in einer Ebene liegen, verfahren. Wenden wir diese Ergebnisse grade für die Schnitte, welche den Ringen der oben entwickelten Laminakonstruktion entsprechen, an, so erhalten wir dieselbe Konstruktion, die der ersten kongruent ist, sich ihr gleichsam von innen anlegt und von ihr dadurch unterscheidet, dass sie neben Zug- auch Druckkräfte vermittelt, während die Fasern der Lamina cribrosa wohl nur auf Zug beansprucht werden können. Soweit die Nervenbündel Zugfestigkeit besitzen, unterstützen sie die Laminakonstruktion; mit ihrer Druckfestigkeit dagegen bilden sie ihre Ergänzung, da in derartigen Architekturen neben Zugkräften — eben auch Druckkräfte ihre Verkörperung finden. Das Verhältnis dieser Laminafasern zu den Nervenfasern ist ein ähnliches. Die Druckbelastung der Nervenbündel ist wegen der Weichheit und Nachgiebigkeit derselben mit Volumensveränderungen verbunden.

Der Verkürzung derselben entspricht eine Verbreiterung in den Querschnitten, welche senkrecht zur Druckrichtung liegen. Wenn die Nervenfasern in der Längsrichtung gedrückt werden, werden sie kürzer, aber auch dicker. Bei andern Druckrichtungen finden dieselben Vorgänge statt. Einer derartigen Volumensveränderung widerstreben die Laminaringe, welche wie Reifen sich in den in Frage kommenden Querschnitten um die Nervenbündel legen und eine Vergrösserung derselben verhindern. Durch ihr Angespanntwerden unterstützen sie daher mittelst Zug die Druckfestigkeit der Nervenbünde .

Um sich eine genauere Vorstellung von den Spannungen in den einzelnen Gliedern der Konstruktion zu machen, denken wir uns die Nervenbündel radiär gelagert. Wir legen dann unseren Untersuchungen eine Reihe von Nervenbündeln zugrunde, die einem Halbmesser entsprechen. Eine Ebene, welche durch diesen Halbmesser und die Achse des Sehnerven geht, würde dann sämtliche Bündel halbieren und mit ihnen die um sie herum gelegten Laminaringe und die ihnen kongruenten Kraftlinien. Zugleich würden die Vertikalen in ihr zu liegen kommen. Projiziert man nun die einzelnen Ringe der oben entwickelten Konstruktion auf ihre Durchmesser, so erhalten wir eine in der Halbierungsebene liegende Architektur, welche einer Fachwerkkonstruktion gleichen würde, bestehend aus einer Anzahl über einander liegender Paralleträger, von denen jeder einzelne aus quadratischen Feldern mit gekreuzten Diagonalen zusammengesetzt ist.

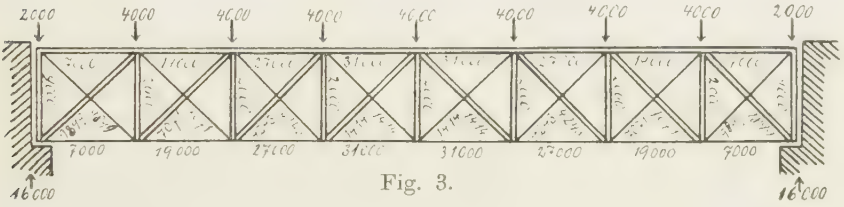


Fig. 3.

Die Bestimmung eines derartigen Trägers geschieht in derselben Weise, wie bei den gleichgebauten des Zonula-Linsensystems. Aus der zugehörigen Zeichnung, in welcher die Druckspannungen doppelt konturiert, die Zugspannungen als einfache Linien dargestellt sind, lässt sich ersehen, dass die Vertikalen die Horizontalen der Obergurte und die nach unten divergenten Diagonalen Druckspannungen, die Horizontalen der Untergurte und die nach unten konvergenten Diagonalen Zugspannungen vermitteln. Die einzelnen Spannungsgrössen lehren die eingeschriebenen Zahlen. Darnach nehmen die Spannungen der Ober- und Untergurte nach der Mitte hin zu, die der Diagonalen ab, während in den Vertikalen dieselben gleich bleiben. Diese Ergebnisse entsprechen einem Träger, der aus starrem Material gebaut ist. Es besteht aber zwischen diesen und der in Frage stehenden Konstruktion des Sehnervendurchtrittes ein Unterschied. Ersterer

ruht mit den Endpunkten der randständigen Vertikalen auf seinem Widerlager, letztere ist hängend in dem festen Sklerallochrande eingefügt. Da Druck- und Zugkräfte bei sonst gleicher Grösse sich nur durch ihre einander entgegengesetzte Richtung unterscheiden und sich deshalb vertreten können, so sind wir auch in der Lage, die Druckspannungen der Obergurte des Parallelträgers durch Zugkräfte, die von dem seitlichen, festen Widerlager aus wirken, zu vertauschen. Wir haben damit Verhältnisse geschaffen, welche wir zur Beurteilung der Architektur des Sehnervendurchtrittes heranziehen können.

Darnach würden wir in den quer verlaufenden Ringketten der Ober- und Untergurten Zugspannungen, und in sämtlichen Nervenbündeln, als Vertreter von den Vertikalen der Konstruktion, Druckspannungen haben. Die Laminaketten, welche nach der Sehnervenachse und cerebralwärts konvergieren, würden, Zug-, die andern diagonal verlaufenden Druckspannungen vermitteln, letztere aber indirekt, indem sie die Volumensänderung auf Druck in diesen Querschnitten der Nervenbündel verhindern und ihre Druckfestigkeit erhöhen. Die Grössenverhältnisse der Spannungen in den einzelnen Gliedern der Trägerkonstruktion lassen sich nicht auf die Konstruktion der Laminagegend übertragen, vor allem schon deswegen nicht, weil infolge der Nachgiebigkeit und Dehnungsfähigkeit des verwandten Materials Lage- und Richtungsänderungen der einzelnen Glieder der Lamina-Sehnervenarchitektur und damit andere Spannungsgrössen zustande kommen. So werden die randständigen Sehnervenbündel, die noch gewissermassen unter dem Schutze des wenig oder gar nicht zusammendrückbaren Skleralgewebes stehen, weniger in der vertikalen und entsprechenden diagonalen Richtung komprimiert werden, als die weiter nach der Mitte hin gelegenen, wo die Kompressionswirkung am grössten sein wird. Man kommt auf diese Weise zu denselben Anschauungen wie *Birnbacher-Czermack* auf Grund von anatomischen Untersuchungen: „Durch die Ausdehnung, bei der die ursprünglich ebene oder sehr schwach nach hinten konvexe Vorderfläche der Lamina cribrosa konvexer wird, entsteht eine Vergrösserung dieser Oberfläche und zugleich eine Dickenabnahme der Lamina. Die Dickenabnahme wird im Beginne keine in allen Partien gleichmässige sein, sondern in den axialen Teilen eine grössere und in den peripheren eine kleinere, weil die Anheftungsstellen der einzelnen Schichten der Lamina an den Wänden des von der Sklera gebildeten Kanals unverrückbar sind und jede Laminaschicht für sich genommen, sich regulär ausdehnt, falls, was wir in diesem schematischen Falle der Einfachheit wegen voraussetzen, die Resistenz der Lamina cribrosa in allen Teilen die gleiche ist. Weil sich nun aber die inneren Schichten mehr ausdehnen werden als die äusseren, da die ersteren den grössten Teil des Druckes tragen, so ist die Verdünnung am stärksten in den axialen Teilen. Mit der Ausdehnung jeder Schichte ist allerdings eine Erweiterung ihrer Maschen, durch welche die Nervenfasern treten, gesetzt; andererseits müssen

die in ihr liegenden Nervenkanäle eine Verziehung und Verbiegung erleiden, da die hinter einander liegenden Maschenräume der Lamina, welche diese Kanäle bilden, sich nicht mehr wie früher decken können, weil eben die inneren Schichten sich etwas stärker ausbauchen als die äusseren. Die Kanäle werden aber durch die Verdünnung der Lamina ausserdem verkürzt, und aus diesen Gründen müssen die sie durchziehenden und in ihnen fixierten Nervenelemente verbogen und geschlängelt werden. Da es nun in Wirklichkeit in der Lamina cribrosa Festigkeitsdifferenzen gibt, so wird die Ausdehnung derselben eine unregelmässige, und daher auch die Verziehungen der Nervenkanäle eine noch unregelmässigere werden."

Aus alledem geht hervor, dass die Widerstandsfähigkeit der Sehnerven-Laminakonstruktion nach der Mitte zu geringer wird.

Hinsichtlich der Beteiligung des Papillengewebes an der Trägerfunktion des Sehnervenlamina-Architektur handelt es sich zunächst um zwei Möglichkeiten; entweder ruht das ganze Papillengewebe auf derselben wie auf einer Brücke, oder auch es bildet mit derselben eine einheitliche Konstruktion mit der gleichen Bestimmung. In dem letzten Falle müsste man an eine Kombination von Fachwerkbrücke und Hängebrücke denken, bei welcher die Nervenbögen der Papille um den Rand des Durchschnittskanals resp. um die peripheren randständigen Nervenbündelbögen wie um eine Rolle gespannt wären und mittelst Zug die Fachwerkbrücke trügen oder wenigstens in ihrer Tragfähigkeit unterstützten. Dass eine derartige Zugwirkung an und für sich möglich ist, beweist die Einwärtswölbung der Lamina cribrosa bei Stauungspapillitis und auch das anatomische Bild des Sehnervendurchschnittes bei Myopia maxima. Wenigstens schliesse ich dies aus einer Bemerkung *Donders*: „*Jaeger* bemerkt ferner, dass das innere Ende des Nerven, indem sich seine Fasern frühzeitig umbiegen und ausbreiten, gleichsam ins Auge hineingezogen erscheint: es scheinen sich in Fig. 148 (nach *Jaeger*) die Lamina cribrosa und die Stelle, wo die Nervenfasern ihre Markscheiden verlieren, wirklich der Netzhaut genähert zu haben."

Wegen der lockeren Beschaffenheit des Papillengewebes, welche eine Anspannung der Nervenbündelbögen ausschliesst, entscheide ich mich für die erste der beiden Möglichkeiten. Da die Flüssigkeit in den Gewebsmaschen der Papille mit der Flüssigkeit der Netzhaut und des hinteren Sammelbeckens kommuniziert, so ist eine dritte Möglichkeit der Belastung und Kompression der Papille von ihrer inneren Oberfläche aus auch nicht vorhanden. In dieser Beziehung stimme ich wiederum mit *Birnbacher-Czermak* überein: „Was den Angriffspunkt des intraokularen Druckes betrifft, so müssen wir ihn auch hier in die vordersten Laminaschichten verlegen, nicht aber an die innere Oberfläche des Papillengewebes. Denn ob nun zwischen dem Papillengewebe und dem Glaskörper eine Grenzmembran existiert oder nicht, der auf ihr,

wenn sie da ist, lastende Druck muss sich auf die in den ziemlich lockeren Maschenräumen des Papillengewebes befindliche Gewebeflüssigkeit geradeso übertragen, als ob offene Kommunikationen bestünden, weil der Flüssigkeit ein Ausweichen deshalb unmöglich ist, da die gesamte in der Retina befindliche Gewebsflüssigkeit unter demselben Drucke steht. Es sind also die Elemente des Papillengewebes wiederum von allen Seiten gleichem Drucke ausgesetzt, während die Lamina cribrosa einen einseitigen zu tragen hat. Auch hierfür können wir die Resultate des Leichenexperiments heranziehen, bei welchem wir trotz der effektiven Ausbauchung und Zusammendrückung der Lamina das Papillengewebe durchaus nicht komprimiert sehen."

Anders liegen natürlich die Verhältnisse bei übermässigen pathologischen Drucksteigerungen, wo durch die starke Vorbauchung des Laminaträgers die Nervenbögen wegen ihres Zusammenhanges an ihren beiden Enden sekundär gezerrt werden müssen: „Das Gewebe des Sehnervenkopfes hängt durch sein Stützgewebe einerseits mit dem der Retina, dessen unmittelbare Fortsetzung es ja ist, andererseits sowohl mit den Fasern der Lamina cribrosa, als mit dem Stützgewebe in den Nervenkanälen dieser letzteren in kontinuierlichem Zusammenhange. Die mit diesem Stützgewebe auf das innigste verbundenen Nervenbündel und Gefässe bilden einen weiteren Zusammenhang zwischen demselben und der Lamina einerseits und der Retina andrerseits." *(Birnbacher-Czermak.)*

Wie dem auch sei, mag die Lamina cribrosa allein den intraokularen Druck tragen, oder mag sie dabei von den Nervenbögen der Papille unterstützt werden, in beiden Fällen übernimmt die Konstruktion die Funktion einer Brücke, welche entweder einer einfachen Fachwerkbrücke oder einer Kombination einer Fachwerkbrücke mit einer Hängebrücke gleichzusetzen ist. Die Widerstandsfähigkeit oder Tragkraft einer Brücke nimmt nach ihrer Mitte hin ab, wo sie am weitesten der Belastung ausweicht. Wir haben somit dieselben statischen Verhältnisse, wie bei der Cornea. Der Zweck wird derselbe sein und darin bestehen, bei Belastungsschwankungen nach Art elastischer Federn nachzugeben und den Übergang von der geringsten zur höchsten Belastung allmählich zu gestalten und damit die Stromregulierung zu unterstützen.

Zur Vervollständigung des intraokulären Flüssigkeitsstromes soll noch der Flüssigkeitsstrom der Kristalllinse angefügt werden. Ich stehe auf dem Standpunkt der *Schlösser*schen Anschauung, der im Gegensatz zu der jetzt allgemein herrschenden Meinung bestimmte Flüssigkeitsbahnen in der Linse behauptet. Die *Schlösser*sche Ansicht hat durch meine Untersuchungen über „Verschleppung des Eisens durch den Flüssigkeitsstrom in der Augenlinse", die ich unter seiner Leitung anstellte, einen meines Erachtens vollgiltigen Beweis erhalten. Da diese Arbeit weiter keine Beachtung gefunden hat, ich aber die darin vertretenen Ansichten über den Flüssigkeits-

strom der Linse noch heute vertrete, zumal sie in dem Rahmen dieser Arbeit erhöhten Wert besitzen, so will ich sie kurz referieren.

Der Arbeit lagen zwei Kaninchenaugen zugrunde, in dessen Linsen *Schlösser* Eisensplitter mittelst der Kanüle einer *Pravaz*schen Spritze eingeführt hatte, die dann einheilten, rosteten und mit Rostpartikelchen die Säftebahnen gleichsam injizierten. Der mikrochemische Nachweis ergab besonders bei dem zweiten Auge einen wichtigen Befund: „Der Splitter liegt in dem hinteren Kerngebiet, unmittelbar an der perinukleären Zone, gegenüber dem hinteren Pol. Die Eisenreaktion ergab eine schon makroskopisch sichtbare Verfärbung, welche vom Fremdkörper ausgeht, den Linsenkern nach allen Seiten umgreift und zum vorderen Pol hinzieht. Zwischen dem Epithel der Vorderkapsel und der Linsenoberfläche, welche hier keine pathologischen Veränderungen zeigt, zieht ein blauer Saum bis in die Gegend vor den Äquator. In den Epithelien befindet sich kein Eisen eingelagert. Dieses Bild stellt geradezu eine Injektion der von *Schlösser* angegebenen Strombahn dar und bedarf keiner weiteren Beweisführung."

Der Befund des ersten Auges war, weil der Splitter weniger günstig, nämlich „oberhalb der Mitte in der Grenze zwischen Kern und vorderer Rinde, in der Tiefe des vorderen Kernstrahles" lag, schwerer zu deuten. Immerhin sprach er für die *Schlösser*sche Ansicht und lieferte vor allem eine Beobachtung der zentrifugalen Strömung unter der Vorderkapsel nach *Samelsohn*: „Bei der mikroskopischen Durchmusterung dieses Falles zeigte sich ferner, dass auf der Splitterseite von dem vorderen Pol bis zu dem Zonulafaseransatz Eisen in Form von Körnchen in den Epithelien enthalten ist, und ebenso unter den Epithelien sich eine eisenhaltige Detritusschicht befindet".

An einem Kapselschiefschnitt war ein Befund vorhanden, welcher die von *Morano* gesehenen, von andern aber bezweifelten Stomata in der Vorderkapsel bewies.

„Vor dem Äquator liegen drei kreisrunde, scharf von Epithelien begrenzte Lücken. Verbindet man sie durch Linien, dann bilden diese ein Dreieck. Ihre Lage in der Nähe des Ansatzes der Zonulafasern und die scharfe regelmässige Umrandung erwecken den Gedanken, dass es sich hier um die vermuteten Stomata der Vorderkapseln handeln könne."

„Für die Existenz bestimmter Lymphwege *zwischen* den Linsenfasern, welche durch Stauungsvorgänge erweitert werden und an Querschnitten als spindelförmige Lücken erscheinen, spricht das dritte Präparat, welches von Resten einer Menschenlinse herrührte, die wegen Anwesenheit eines Eisensplitters extrahiert werden musste. Die Reaktion erwies hier, dass das Eisen vom Orte des Splitters aus zwischen den Linsenfasern gewandert war."

Diese Befunde enthalten eine Darstellung der Strombahn in der Linse von ihren Ausmündungsstellen stromaufwärts bis zum hinteren Linsenpol. Für den Anfangsteil wurden die Injektionsversuche von *Knies*, *Weiss*, *Ullrich*, *Schöler*, *Uhthoff* und *Schick* herangezogen.

Unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Versuche von *Deutschmann* und *Bence Jones* kam ich zu folgender Schlussfolgerung: „Demnach unterliegt es also keinem Zweifel, dass von dem Äquator der Flüssigkeitsstrom zunächst in die anliegenden, äquatorialen Partien und in die hintere Cortex und unter die hintere Kapsel gelangt."

Auf Grund dieses Materials formulierte ich meine gewonnenen Anschauungen wie folgt: „Als unterstützende Momente, welche eine Linsenströmung im Sinne *Schlössers* bedingen, sind der Linsenkern, der Kernbogen und die Akkommodation zu erwähnen. Der Linsenkern zwingt als ein undurchdringbares Hindernis die Nährflüssigkeit zum Ausweichen. Nach *Schlösser* stecken die Kerne der Linsenfasern in diesen nicht wie die Kugel in einem Flintenlauf, sondern sie bauchen die Fasern etwas aus. Dadurch ist es leicht denkbar, dass sie ein Vorwärtsströmen der Nährflüssigkeit nach vorn zwischen den Fasern an jener Stelle verhindern und so nach Art eines Strombrechers in der Richtung nach dem vorderen Pol wirken.

Die Akkommodation bewirkt nach *O. Becker* perinukleare Lücken, indem der feste Kern an den Bewegungen der elastischen Rindenschicht nicht teilnimmt und dadurch eine Dehiszenz zwischen Kern und Rinde hervorgerufen wurde. Dies angenommen, müsste durch das wechselnde Spiel der Akkommodation abwechselnd luftleere Lücken entstehen, in welche dann die Nährflüssigkeit gesogen wird, um von da in der nächsten Phase wieder einen andern Ort aufzusuchen. Es würden dann ähnliche Vorgänge stattfinden, wie sie *C. Hasse* für die Bewegung der Flüssigkeit in die vordere Augenkammer, sowie für die Lymphbewegung im Knorpel und Knochen annimmt. Durch die Akkommodation käme die Wirkung einer Druck- und Saugpumpe zustande. Der Kernbogen würde insofern als Ventil, um bei dem Bilde zu bleiben, wirken, indem er einerseits den Strom zwingt, mehr nach dem perinuklären Gebiete zu gehen, andrerseits die Saugwirkung auf das Gebiet vor dem Kernbogen in der Nähe der Umbiegungsstelle der Epithelien abschwächt. Da in diesem Winkel die Austrittsstelle des Flüssigkeitsstromes zu suchen ist, würde der Kernbogen gewissermassen einen Schutz für den Austritt der Lymphe aus der Linse darstellen gegen die zentrale Aspiration."

Literatur.

1. *A. Birnbacher* und *W. Czermak*, Beiträge zur patholog. Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. Archiv f. Ophthalmologie. XXXII. 2.
2. *Landerer*, Die Gewebsspannung in ihrem Einfluss auf die örtliche Blut- und Lymphbewegung. 1884.
3. *E. Ziegler*, Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie und Pathogenese. 1892.
4. *F. C. Donders*, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. 1888.
5. *K. Münch*, Über die muskulöse Natur des Stromazellnetzes der Uvea. Zeitschrift f. Augenheilkunde. XII. 1904.
6. *J. Kuschel*, Verschleppung des Eisens durch den Flüssigkeitsstrom in der Augenlinse. Inaugural-Dissertation. München 1896.

IV.

System der Störungen im hydrostatischen Regulierungsapparate des Auges.

Durch den Regulierungsmechanismus der intraokularen Druck- und Stromschwankungen, welcher in der hydrostatischen Architektur des Auges gegeben ist, erhält das Sehorgan eine gewisse Unabhängigkeit von den Schwankungen des allgemeinen Blut- und Säftekreislaufes im Körper. Die Erfahrungen bestätigen auch diese Annahme; ja man kann wohl noch behaupten, dass selbst erhebliche pathologische Zirkulationsstörungen im Körper wenig oder gar keinen Einfluss auf die intraokulare Blut- und Säftebewegung haben, von dem Regulierungsapparate im Auge bewältigt und ausgeglichen werden: „Die gemachten Angaben über die relative Unabhängigkeit des Füllungszustandes der Netzhautgefässe von grösseren Kreislaufstörungen gelten, wenigstens teilweise, auch für die Gefässe der Chorioidea; dagegen scheinen die der Iris etwas mehr dadurch beeinflusst zu werden", *Leber*.

Diese Autonomie des Auges deutet darauf hin, dass Störungen des intraokularen Drucks und Flüssigkeitswechsels vornehmlich örtliche Ursachen, die in dem zustehenden Regulierungsapparate liegen werden, haben. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass die Zirkulationsstörungen allgemeiner Natur nicht auch als begünstigende Momente in Frage kommen.

Da die Funktion des Regulierungsmechanismus auf den elastischen Eigenschaften der zu seinem Aufbau verwendeten Gewebe, welche die notwendigen Federwirkungen erst ermöglichen, beruht, da weiterhin die Kontraktionskräfte der inneren Augenmuskeln dabei eine wichtige Rolle spielen, so werden Störungen des Mechanismus vor allem in diesen beiden Grundelementen der Konstruktion zu suchen sein. Dazu kommt noch die besondere Art der Konstruktion, welche, wie jede Maschine, Stellen aufweist, die besonders in Anspruch genommen werden und als Lieblingssitz von Störungen zu betrachten sind. Bei der in Frage stehenden Architektur des Auges sind dies die engen Durchtrittspforten für den intraokularen Flüssigkeitsstrom. Pathologische Veränderungen, welche mit den oben genannten Grundeigenschaften zusammenhängen oder auch mit ihnen garnichts zu tun zu haben brauchen, können daselbst von schädigendem Einfluss sein, sodass auch von dieser Seite aus Störungen des intraokularen Druckes und Flüssigkeitsstromes zu erwarten sind. Schliesslich muss noch berücksichtigt werden, dass alle drei Momente untereinander in Komplikation treten können. Auf Grund dieser rein theoretischen Ueberlegungen komme ich zu folgendem System von Störungen des intraokularen Druckes und Flüssigkeitsstromes.

Störungen des intraokularen Drucks und Flüssigkeitsstromes treten bei Schädigungen des hydrostatischen Regulierungsapparats des Auges ein. Dieselben beruhen:

I. auf dem Verlust und der Verringerung der elastischen Eigenschaften der statischen Gewebe, welche die Architektur des Auges zusammenzetzen. Dies tritt ein:

1. bei der senilen Sklerose des Auges, worauf
   a) die glaukomatöse Disposition des Greisenauges,
   b) das Glaucoma simplex und
   c) das Glaucoma acutum beruhen;

2. bei der juvenilen Geringwertigkeit der elastischen okularen Gewebe. Hieraus entspringt:
   a) die Ektopie und spontane Linsenluxation mit ihren Folgen und Komplikationen,
   b) die Kurzsichtigkeit niederen Grades,
   c) die progressive Kurzsichtigkeit;

II. auf pathologischen Veränderungen und z. T. auch Folgezuständen von I, welche Verengerungen und Verlegungen oder auch Erweiterungen der relativ engen Uebergangsstellen der einzelnen Abschnitte des intraokularen Strombettes bewirken. Darauf beruhen:

1. die Drucksteigerungen infolge Unterbrechung des Säftestromes. Die Unterbrechung findet statt:

A) im Bereiche der Ciliarkörpertäler, und zwar
   a) durch Einstülpen der überdehnten, schlappen, anliegenden vorderen Grenzschicht des Glaskörpers:
      α) bei der senilen Sklerose (akuter Glaukomanfall, cfr. I, 1, c),
      β) bei Kontusion des Bulbus,
      γ) bei Hornhautektasien,
      δ) nach Verschluss der Hornhautfisteln,
      ε) vor und nach der spontanen Linsenluxation;
   b) durch Anschwellen der Ciliarfortsätze und Verschluss der dazwischenliegenden Ciliartäler, und zwar infolge
      α) einfacher Blutstauung im Ciliarkörper ohne Exsudation,
      β) entzündlicher Schwellung desselben mit oder ohne plastische Exsudation (Irido-Cyclitis);

B) im Bereiche der Pupille von seiten
   a) der Regenbogenhaut bei Entzündungen, welche
      α) Occlusio und
      β) Seclusio der Pupille verursachen;
   b) der Linse bei
      α) Strangulierung der luxierten und in der Pupille eingeklemmten Linse,
      β) bei Linsenquellung nach Diszissionen;

C) im Bereiche des Kammerwinkels infolge

a) Verstopfung der Abflusswege durch

α) Linsenteilchen,

β) fremde Bestandteile in der Vorderkammer, z. B. Oel bei Experimenten;

b) peripherer Verwachsung der Iris mit der Cornea als Folge

α) der Anschwellung und Ektropionierung des Ciliarkörpers bei Glaukom,

β) der Verengerung und Vernichtung der Vorderkammer bei Hornhautfisteln;

c) Verödung der Gegend des *Schlemm*schen Kanals bei den darauf bezüglichen Experimenten;

D) im Bereiche der vorderen, abführenden Blutbahnen durch Experimente (von *Koster*, *Benzen*, *Bartels*):

a) zirkuläre Durchschneidung der Konjuktiva um die Cornea;

b) Durchtrennung aller Muskelansätze;

c) Unterbindung der venösen Abflusswege;

2. die Druckherabsetzung infolge Erweiterung der Uebergangsstellen zwischen den einzelnen Abschnitten des intraokularen Säftestroms:

A) bei vorher normalen Verhältnissen infolge

a) Erweiterung des Glaskörperabflusses (Zonulaspaltes) in den Fällen von Zonulaüberdehnung und Zerreissung durch Kontusion des Bulbus;

b) Eröffnung der Vorderkammer

α) durch Trauma und

β) Ulzeration in der Cornea;

B) bei vorher bestehender Beschränkung und Verlegung der Stromengen durch

a) Sprengung der Stromsperre im Bereiche der Ciliartäler (Ruptur der vorderen Grenzschicht bei der Operation des primären Glaukoms);

b) Iridektomie bei Verlegung des Flüssigkeitsstromes von seiten der Regenbogenhaut;

III. auf Kombinationen von I und II in einer Anzahl von Fällen.

So ist, um Beispiele anzuführen, das akute Glaukom eine Kombination von I, 1, c mit II, 1, A, a, α, welche gelegentlich auch noch mit II, 1, C, b, α kompliziert sein kann. Andere Kombinationen sind noch vorhanden, wie die Rubrizierung ein und derselben Krankheit in dem Schema unter verschiedenen Gruppen schon anzeigt. Ich nenne nur die Hornhautfisteln und

die Linsenluxation. Da die Ektopie und spontane Luxation der Linse gelegentlich sowohl mit glaukomatösen Drucksteigerungen und auch mit Myopie zusammen vorkommt bezw. derartige Zustände veranlasst *(Manfredi)*, so scheinen zwischen den drei Krankheiten ätiologische Beziehungen gleichfalls vorhanden zu sein.

Das oben dargelegte System stellt die letzten Konsequenzen von meinen Anschauungen über die hydrostatischen Verhältnisse des Auges dar. Es steht in Uebereinstimmung mit den allgemein geltenden Anschauungen, nur insoweit es sich um Störungen des intraokularen Säftestromes handelt, welche stromabwärts von der Einmündung des ciliaren Nebenstromes lokalisiert sind. Aber auch hier sind für die Entstehung von sekundären Drucksteigerungen beim Verschluss der Hornhautfisteln und bei Hornhautektasien andere Möglichkeiten, welche mit den bisherigen Annahmen nicht übereinstimmen, gegeben. Es wird daher hierfür, sowie für die unter I und II, 1, A genannten Störungen der Beweis von mir näher erbracht werden müssen.

Für die unter I, 1 und II, 1, A, a, b genannten Krankheiten glaube ich diese Aufgabe in einer bald folgenden Abhandlung gelöst zu haben. Hinsichtlich der unter I, 2 rubrizierten Zustände bin ich zwar schon zu bestimmten Anschauungen gelangt, kann sie aber wegen des fehlenden, einigermassen sicheren Nachweises von der Ursache der Geringwertigkeit der elastischen Widerstandsfähigkeit der juvenilen Gewebe, die doch bei Myopie wegen der mit ihr verbundenen Dehnungserscheinungen angenommen werden muss, noch nicht genügend stützen. Ich hoffe gleichwohl, den notwendigen Nachweis liefern zu können, indem ich die Entwicklung der Myopie mit der skrophulösen Disposition des kindlichen Organismus in Zusammenhang bringe.

Literatur.

1. *Bartels, M.*, Ueber Blutgefässe des Auges bei Glaukom. Zeitschrift f. Augenkeilkunde. XIV.
2. *Manfredi, N.*, La lussazione spontanea del cristallino da ectopia lentis congenita. Archivio per le scienze mediche. Vol. VIII. No. 9.

V.

Die senile Sklerose des hydrostatischen Regulierungsapparates des Auges als Hauptursache der glaukomatösen Disposition.

Sämtliche Gewebe des Körpers sind den degenerativen Vorgängen unterworfen, welche wir als Alterserscheinungen oder senile Metamorphose bezeichnen.

Nach *Merkel* treten die einzelnen Gewebsarten zeitlich verschieden in den Kreis der senilen Degeneration. Es kommt vor allem dabei an, ob sie den ursprünglichen embryonalen Charakter bewahrt, oder sich von ihm in ihrer Struktur mehr oder weniger weit entfernt haben.

Das Epithelgewebe hat den embryonalen Charakter am meisten gewahrt und bleibt daher ewig jung. Das Bindegewebe und Stützgewebe steht in diametralem Gegensatze zum Epithelgewebe. Es entwickelt sich beim Embryo aus Zellen, welche den epithelialen Verband verlassen und die Regenerationsfähigkeit zum grössten Teil verloren haben. Daher unterliegt es besonders dem Altwerden, indem es seine physikalischen Eigenschaften verändert und Resorptionsvorgängen anheimfällt. Die glatten Muskeln sind auf einer früheren Stufe stehen geblieben und funktionieren bis ins höchste Alter. Die quergestreiften Muskeln verhalten sich entsprechend ihrer Ursegmente. Diese zerfallen in zwei Teile, von denen der eine zum bindegewebigen Teile wird und seine Zellen auseinanderstreut, der andere an seiner epithelialen Anordnung festhält und den Muskel — das Muskelepithel — darstellt. Die Frage der Ernährung liegt besonders günstig, indem die Kerne, welche hierbei als Regulatoren die wichtigste Rolle spielen, oberflächlich und peripherisch gelagert sind, so dass sie am ersten und nachhaltigsten von der zirkulierenden Ernährungsflüssigkeit getroffen werden. Nur ein Muskel macht eine bemerkenswerte Ausnahme, nämlich der Herzmuskel, dessen Zellkerne ganz von quergestreifter Substanz umgeben werden. Ausserdem bilden die einzelnen Muskelzellen anatomisierende Netze und verhalten sich annähernd wie das Bindegewebe. Schon von der Kinderzeit an finden wir daher im Herzmuskel die Produkte einer regressiven Metamorphose, die um den Kernen angehäuften Pigmentmassen, und es kann uns nicht wundern, wenn wir bei den physiologischen Alterserscheinungen auch einer Abnahme der Herzkraft begegnen. Die Nervenzellen endlich nehmen eine völlig isolierte Stellung ein, indem sie nicht mehr als Zellen, sondern als Primitivorgane aufzufassen seien und als solche nur langsam altern.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen *Merkels* würden beim Auge vor allem diejenigen Gewebe der senilen Metamorphose verfallen, welche zum Aufbau der hydrostatischen Konstruktion desselben verwandt sind, nämlich: das Corneo-scleral- und Aderhautgewebe, weil es mesodermatischen Ursprungs ist, das Gewebe des Glaskörpers, die Zonulafasern, die Linse und elastischen Häute, weil sie sich, obwohl mesodermatischen oder ektodermatischen Ursprungs, jedenfalls in ihrer Struktur weit vom embryonalen Charakter entfernt haben.

Im besonderen finde ich folgende Befunde über die Altersveränderungen der einzelnen Gewebe des Auges vermerkt: „Wenn man den enukleierten Bulbus eines älteren Individuums betastet, so nimmt man eine gewisse Rigidität und Härte wahr, welche um so deutlicher wird, je älter das Individuum ist, so dass sie bei Personen, die über 70 Jahre alt sind, schon in sehr auffälliger Weise hervortritt.

Diese Eigenschaften des Bulbus kommen aber nur auf Rechnung der *Sklera*, wovon man sich leicht überzeugt, wenn man den Bulbus eröffnet und den Glaskörper und Kammerinhalt ausfliessen lässt. Trennt man hierbei den Bulbus im Aequator durch, so findet man bei älteren Individuen, dass die beiden Bulbushälften viel weniger nachgiebig und kompressibel sind als bei jungen Personen. Bei letzteren bleibt das Lumen der Bulbushälften nicht klaffend, der Bulbus kollabiert mehr oder weniger, und die Wände desselben geben bis zu einem gewissen Grade dem Fingerdrucke nach. Anders bei alten Leuten; hier bleibt das Lumen der beiden Bulbushälften klaffend, die Wände sind starr und weniger leicht zusammendrückbar. Aus diesen Eigenschaften allein kann man sicher schon unter-

scheiden, ob ein zur Untersuchung vorliegender Bulbus einem jüngeren oder älteren Individuum angehört.

Dieser Veränderung in der physikalischen Beschaffenheit der Sklera entspricht folgender mikroskopischer Befund. Wenn man die Sklera von Personen verschiedenen Lebensalters untersucht, so findet man zunächst, dass die Zahl der Bindegewebszellen mit dem fortschreitenden Alter abnimmt, eine Erscheinung, die besonders deutlich in die Augen tritt, wenn man z. B. eine Sklera aus dem ersten oder zweiten Dezennium untersucht und hiermit die Sklera eines 70- oder 80jährigen Individuums vergleicht. Die Abnahme der Zellen ist hierbei nicht überall eine gleichmässige; ich finde wenigstens, dass sie in den innersten Schichten der Sklera am deutlichsten hervortritt. — Weiterhin beobachtet man bei älteren Personen *eine grössere Dichtigkeit im Gefüge* der Sklera. Es sind nämlich die Bindegewebsbündel mehr zusammengeschoben; sie liegen dichter aneinander und verlaufen mehr gestreckt, während in demselben Masse die Spalträume des Bindegewebes sich verkleinern und verengern. *Aber in den einzelnen Bündeln selbst scheinen die Fibrillen dichter aneinander gedrängt* zu sein, wenigstens deutet darauf der Umstand, dass die Bündel mehr homogen und stärker lichtbrechend sind als bei jungen Individuen. Durch das innigere Auseinanderrücken der Skleralfaserbündel und die Verkleinerung der Spalträume müssen begreiflicherweise die in den letzteren enthaltenen Bindegewebszellen komprimiert und abgeplattet werden; aus diesem Grunde erscheinen dieselben, respektive ihre Kerne in Profilansichten auffallend schmäler, oder sie entziehen sich schliesslich ganz der Wahrnehmung". *Weichselbaum.*

Der Charakter der *Aderhaut* wird durch das Verhalten ihrer Gefässe bestimmt. Die Altersdegeneration derselben tritt daher unter dem Bilde der Arteriosklerose in Erscheinung; „Die Endothelien der Intima zeigen im Senium oft Verfettung (*Kerschbaumer*); sonst sind die degenerativen Veränderungen besonders hochgradig in der Media und Adventitia der mittleren und gröberen Gefässe, namentlich der Arterien, während das Endothel lange erhalten bleibt und erst sekundär erkrankt. Das adventitielle *Bindegewebe* ist *vermehrt.* Ist das Lumen durch *Wandverdickung* verengt, so kann eine Vermehrung der Endothelkerne dadurch vorgetäuscht werden, dass diese enger zusammengerückt erscheinen. Die Gefässwand wird dicker, trübe und streifig. Die Muskularis verschwindet durch molekularen, z. T. fettigen Zerfall; an ihrer Stelle kann sich Bindegewebe entwickeln. Die ganze Gefässwand kann ferner hyalin entarten, das Gefäss unter zunehmender Verkleinerung des Lumens in einen hyalinen Strang umgewandelt werden. Dabei bleibt die Elastica oft lange erhalten und ist an ihrer halskrausenartigen Fältelung sowie durch spezifische Trübungen leicht zu erkennen.

„Die Venen sind bei seniler wie nephritischer Sklerose viel weniger verändert als die Arterien. . . . Im weiteren Verlaufe des Prozesses kann auch an den Venen die ganze Gefässwand bindegewebig-fibrillär und auch hyalin entarten".

Die Kapillaren zeigen bei allen Formen der Angiosklerose gewöhnlich bezirksweise erhebliche Veränderungen. . . . Die Wände zeigen stellenweise unregelmässige Verdickungen, Buckel, das Lumen wird auch ganz ungleichmässig, bekommt starke Erweiterungen und Verengerungen. Ferner werden die Kapillaren bezirksweise in zartfibrilläre, bindegewebige Stränge umgewandelt; auf Flächenpräparaten kann man oft den Uebergang solcher Stränge in noch durchgängige Kapillaren sehen. Während dabei gewöhnlich auch in den Interkapillarräumen Bindegewebe sich entwickelt, verschwinden die Kapillaren schliesslich spurlos. *Ginsberg.*

Die Altersveränderungen der *Netzhaut* gehen einher mit einer *Zunahme der Stützsubstanz*, Gliose. Die Gefässe unterliegen naturgemäss gleichfalls der arteriosklerotischen Degeneration.

Beim *Glaskörper* findet „im höheren Alter häufig an umschriebenen Stellen *Einschmelzung von Gerüstsubstanz* statt . . . die Maschenräume

zeigen sich im Beginn durch den Faserschwund an solchen Stellen viel weiter als in der Umgebung". *Ginsberg.*

Die Altersveränderungen der Linsensubstanz zeichnen sich aus durch *Verdichtung und Härterwerden* des Linsenkerns und durch *kolloide Ablagerungen* auf der vorderen Linsenkapsel. Die Sklerose der Zonula führte zu ihrer Lockerung, welche wiederum zu Verschiebungen der Linse Veranlassung geben kann. Kolloide Auflagerungen finden sich ausser an der schon erwähnten vorderen Linsenkapsel, an den andern elastischen Häuten im Innern des Auges wie der *Descemet*schen Membran und der Glaslamelle der Aderhaut (cit. nach *Schwarz*).

Aus dieser Zusammenstellung geht mit aller Deutlichkeit hervor, dass sämtliche Gewebe ohne Ausnahme, welche an der hydrostatischen Konstruktion des Auges beteiligt sind, von der senilen Sklerose befallen werden. Im besonderen erscheint das Konstruktionsmaterial in seinen statischen Eigenschaften wesentlich verändert. Die degenerierten Gewebe haben entsprechend dem Wesen sklerotischer Prozesse mehr den Charakter nichtorganisierter Stoffe angenommen; wenigstens müssen die Umwandlung strukturisierter Gewebselemente in homogene, hyaline, kolloide und kalkige Massen und die Einlagerungen mehr anorganischer Bestandteile in diesem Sinne gedeutet werden. In statischer Beziehung bedeutet diese Verwandlung einen Elastizitätsverlust, indem die Elastizität der betroffenen Gewebe herabgesetzt wird. Aber auch innerhalb der Elastizitätsgrenze erscheint die elastische Dehnbarkeit nicht mehr so ideal vollkommen, wie sie den organisierten Geweben eigen ist, d. h. die Dehnungslänge wird, wie bei den nichtorganisierten, elastischen Körpern, dem spannenden Gewichte direkt proportional sich verhalten.

Neben der qualitativen Veränderung des Konstruktionsmaterials finden wir auch Veränderungen in quantitativer Beziehung, indem Verstärkungen einzelner Konstruktionsteile sich einstellen. Am deutlichsten tritt dies bei den arteriosklerotischen Verdickungen der Gefässwände und den Bindegewebsneubildungen in der Aderhaut hervor, aber auch die grössere Dichtigkeit im Gefüge der Sklera und die Verdickungen und Auflagerungen der elastischen Häute sind in diesem Sinne zu verwerten. Diese Massenzunahme liegt im Wesen der Sklerose begründet: „Das Gewebe erhält dabei, ähnlich wie bei der ersterwähnten Form der hyalinen Degeneration, eine homogene Beschaffenheit, erscheint zugleich dicht und nimmt an Masse etwas zu . . . . Da eine geringfügige Massenzunahme stattfindet, ohne dass das Gewebe an Dichte verliert, so muss eine Ablagerung stattfinden" (*Ziegler*). Zusammenfassend können wir daher behaupten: durch die senile Sklerose verlieren nicht nur die corneo-skleralen Aussengewebe, sondern auch die Binnengewebe des Auges an ihrer elastischen Dehnbarkeit, und die gesamte hydrostatische Konstruktion, namentlich aber auch die Innenarchitektur, nimmt immer mehr den Charakter der Starrheit und Brüchigkeit an und nähert sich in statischer Beziehung den Konstruktionen aus nichtorganisiertem Baumaterial.

Da nun gerade auf der elastischen, federnden Dehnbarkeit und Schmiegsamkeit namentlich der Binnengewebe des Auges die Regulierbarkeit des intraokularen Drucks und Flüssigkeitsstromes bei Schwankungen der Zufuhr beruht, so muss offenbar die senile Metamorphose des Auges mit Aenderungen und Störungen auf diesem Gebiete einhergehen, bezw. das senile Auge dazu disponieren.

Nach unseren früher dargelegten Anschauungen verläuft der intraokulare Flüssigkeitsstrom unter normalem Verhältnis nach dem Typus des Strömens in elastischen Röhren vorzugsweise infolge der elastischen Dehnbarkeit der Binnengewebe des Auges. Geht nun die gesamte Konstruktion des Auges in den Zustand der Starrheit und Rigidität über, dann wird sich der intraokulare Flüssigkeitsstrom nach dem Typus des Strömens in starren Röhren gestalten. In diesem Falle würde, solange das Strömen ein gleichmässiges ist, ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Strömungsarten nicht bestehen. Immerhin würde aber auch hier schon der Elastizitätsverlust eine Verminderung der treibenden Kräfte mit sich bringen, indem ein Teil der lebenden Kraft der strömenden Flüssigkeit zwecklos wie beim unelastischen Stoss in Wärme umgesetzt wird, anstatt wie beim Strömen in elastischen, dehnbaren Röhren durch die elastische Rückwirkung als Treibkraft erhalten zu bleiben. Der Verlust oder die Verminderung der elastischen Rückwirkung hat somit auf jeden Fall die Bedeutung eines stromverlangsamenden Momentes.

Die eigentlichen Störungen des intraokularen Stromes treten erst dann ein, wenn durch Schwankungen der Blutzufuhr das Strömen der Säfte ein schwankendes wird und der innere Regulieruugsapparat in Anspruch genommen wird. Die Binnengewebe sind dann infolge ihrer Starrheit und Rigidität nicht mehr imstande, aus ihrer elastischen Dehnung heraus den Anprall der Flüssigkeitswelle aufzunehmen und nach Art der elastischen Federwirkung wieder zurückzugeben. Die Druckschwankungen geschehen mehr plötzlich und ruckweise, so dass die Zeit für einen allmählichen Ausgleich durch entsprechenden Abfluss zu kurz wird. Es wird daher zu plötzlichen Stauungen im Anfangsteile der Strombahn, in der Chorioidea, kommen. Die Rigidität und Starrheit der Aderhaut hat weiterhin die Folge, dass darunter die Kompression des Glaskörpers leidet, indem sie entweder wenig oder gar nicht zustande kommt oder auch mehr plötzlich und ruckweise vor sich geht. Dem entsprechend gestalten sich auch die Druckverhältnisse im letzten Stromabschnitt, zumal auch die Rigidität der Zonulalinsenbrücke und die Mangelhaftigkeit des Glaskörpergerüstes in demselben Sinne wirken müssen. Wie wir bei der Darstellung der normalen Zirkulationsverhältnisse gesehen haben, hat gerade die Kompression des Glaskörpers die Bedeutung der Strombeförderung, indem derselbe sich unter Mitwirkung des *Cloquet*schen Kanals nach vorn entleert und dadurch Platz geschaffen wird für die inzwischen nachrückende Flüssigkeitswelle

der Aderhaut. Gelangt nun diese in den Glaskörper, so müssen dann hier Stauungen eintreten, welche grösser sind als normal, zumal infolge der Rigidität der Aderhaut und des vorderen Abschlusses des Glaskörpers eine Ausdehnung desselben erschwert ist. Der grössere Flüssigkeitsdruck, welcher hieraus hervorgeht, ist zugleich durch ein schnelleres und plötzlicheres Ansteigen ausgezeichnet, denn mit der mangelhaften Zusammendrückbarkeit des Glaskörpers leidet auch die Verengerung und der Verschluss des hinteren Ventils und die Erweiterung des vorderen. Beide werden eine mittlere Weite aufweisen. Während unter normalen Bedingungen die aus der Aderhaut nachrückende Flüssigkeit nur allmählich in dem Verhältnis, wie der *Cloquet*sche Kanal gemäss des Sinkens des vitralen Druckes sich erweiterte, in den Glaskörper eindringen konnte, so wird jetzt bei dauerndem Geöffnetsein des Ventils der Flüssigkeitserguss mehr plötzlich und weniger abgestuft erfolgen. Dasselbe Spiel des plötzlichen Anstieges und der Vermehrung des Flüssigkeitsdruckes wiederholt sich schliesslich auch im dritten Abschnitt des intraokularen Säftestromes, da ja die Aenderungen der Strömungsbedingungen, die Rigidität der Wandungen und die mangelhafte Funktion des Zufuhrventils dieselben sind.

Bei der Untersuchung der Stromregulierung im Auge waren wir zu der Ansicht gelangt, dass die Drucksteigerung und Schwellkraft des Glaskörpers rückwirkend die Stärke der Filtration aus den Aderhautkapillaren im beschränkenden und regulierenden Sinne beeinflussen müsse, indem die Aderhaut zusammengedrückt werde und dadurch der Gewebssäftedruck eine Steigerung erfahre, so dass die Differenz zwischen dem Kapillarenblutdruck und dem Gewebssäftedruck und dem entsprechend die Filtration verkleinert werde. Die sklerotische Starrheit der Aderhautgefässe und der gesamten Aderhautarchitektur steht dem wiederum entgegen. Es erleidet darnach die Regulierung des intraokularen Flüssigkeitsstromes nicht nur eine Verschlechterung und Beschränkung von seiten des Flüssigkeitsabflusses, sondern auch des Zuflusses.

Wenn wir zusammenfassend die Strömungsart der intraokularen Flüssigkeitsbewegung im sklerotisch senilen Auge bei Schwankungen der Zufuhr definieren wollen, so müssen wir als wesentliche Merkmale die Plötzlichkeit der Druckschwankungen und die Neigung zu abnormen Drucksteigerungen infolge Stauung namentlich im Bereiche des Glaskörpers hervorheben.

Dabei ist der Mechanismus der Stromregulierung infolge seiner Erstarrung nicht mehr fähig, die zur Regulierung notwendigen Rewegungen auszuführen. Vorgebildet sind die geschilderten Strömungsverhältnisse des senil-sklerotischen Auges in dem Strömen in arterio-sklerotischen Gefässen. Auch hier führt die Erstarrung der Gefässwände zur Erhöhung des arteriellen Blutdruckes. Könnten wir die Bewegungserscheinungen der engeren oder weiteren Umwandung des Glaskörpers sphygmographisch zur Anschauung bringen, so würde die graphische

Kurve sehr flach ausfallen und der Pulskurve ähnlich sein, welche für Arteriosklerose typisch ist.

Die bisher dargelegten Folgeerscheinungen der senilen Metamorphose beruhten auf der Rigidität und Starrheit des Gewebsmaterials. Zugleich erleiden aber die beteiligten Gewebe auch eine Einbusse an Widerstandskraft, indem ihre Elastizitätsgrenze herabgesetzt wird. Das sklerotische Auge ist vergleichbar einer starren, aus nicht organisiertem Baumaterial ausgeführten Konstruktion, welche wohl noch für die mittleren und kleineren Belastungen genügend stark, für die höheren und abnorm hohen aber entschieden zu schwach gebaut erscheint. auch dann, wenn man die sklerotischen Verdickungen der einzelnen Konstruktionsteile als Kompensationen für den Verlust der den organisierten Geweben eigentümlichen Dehnungsfähigkeit, wonach das Elastizitätsmass gewissermassen automatisch bei zunehmender Dehnung wächst, auffassen will. Die Folgen dieser zu schwachen Bauart, namentlich bei den abnorm hohen Belastungen, werden bleibende Dehnungen sein, die genügend entwickelt zu Veränderungen des Stromregulierungsmechanismus führen und damit auch ihrerseits indirekt die Disposition zu Störungen des intraokularen Flüssigkeitsstromes schaffen müssen.

Der experimentelle Nachweis der durch Abstraktion erschlossenen Veränderungen der hydrostatischen Verhältnisse im senilen Auge stösst, soweit die Drucksteigerungen in Frage kommen, auf kaum zu überwindende Schwierigkeiten. Es gelten hier dieselben Umstände, welche bei der Frage über Drucksteigerungen bei Glaucoma simplex schon längst erörtert wurden. Die Schwierigkeit des Nachweises beruht in erster Linie auf der Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden, welche zwar die höheren und höchsten Grade von Drucksteigerungen zum Vorschein bringen, aber bei den niederen Graden und bei Druckschwankungen, welche immerhin nach Massgabe der Verhältnisse nur gering sein können, völlig versagen. Dazu kommt, dass wir zum Nachweis von Drucksteigerungen im senilen Auge die Druckwerte desselben Auges im jüngeren Lebensalter kennen müssen, da nur auf diese Weise ein exakter Vergleich möglich ist. Ferner muss noch berücksichtigt werden, dass die Druckwerte schon unter physiologischen Verhältnissen hei verschiedenen Individuen „innerhalb nicht sehr enger Grenzen" *(Arlt)* schwanken. Eskönnen daher die Druckgrössen bei zwei Individuen, etwa einem alten und einem jungen, nicht zu einander in Beziehung gebracht werden. Schliesslich dürfte die Bestimmung von Druckschwankungen bei ein und derselben Person, ob alt oder jung, kaum möglich sein, weil sie nicht periodisch, sondern nur gelegentlich, wenn eben aus irgend einer Ursache ein stärkerer oder schwächerer Flüssigkeitszufluss ins Auge stattfindet, auftreten.

Unter diesen Umständen erhalten etwaige Dehnungserscheinungen im Greisenauge eine besondere Bedeutung, weil sie

die Aenderungen zwischen Belastung und Widerstand in der okularen Architektur körperlich zum Ausdruck bringen. Das Vorkommen derartiger bleibender Dehnungen wird durch folgende Befunde im senilen Auge bewiesen: 1. durch die Lockerung der Zonula, welche gelegentlich zur Verschiebung der Linse führen kann und auch die Abflachung der Vorderkammer bedingt; 2. durch die Einschmelzung der Gerüstsubstanz, welche nach *Retzius* vorzugsweise die vorderste, hinter der Linse gelegene Partie des Glaskörpers betrifft und in ihrem Beginn mit einer starken Erweiterung der Maschenräume des vitralen Gewebes einhergeht. Die Lokalisation dieser Veränderungen an der vorderen Grenzschicht, die besonders Dehnungsvorgängen ausgesetzt ist. und die Erweiterung der Maschenräume, welche durch Auseinanderziehen zustande kommen könnte, beweisen unsere Ansicht über das Zustandekommen der Glaskörpereinschmelzung durch Ueberdehnung seines Gerüstwerkes. Wenn dann ein wirklicher Schwund von Glaskörperfibrillen sich einstellt, dann würde derselbe auf Zerreissen und Zugatrophie zurückzuführen sein. 3. Eine Ausbauchung und Ueberdehnung der hinteren Grenzschicht des Glaskörpers wird durch folgenden Befund in der Aderhaut, welche ja statisch die weitere Umgrenzung des Glaskörpers darstellt, bewiesen: „Nicht selten findet man die angegebenen Veränderungen (Atrophie des Aderhautgewebes und des Pigmentepithels) ausschliesslich in der äussersten Peripherie des Augengrundes. Ich habe sie wiederholt nur an dieser Stelle gesehen, während die übrigen Partien des Augenhintergrundes normal waren . . . . . Die häufig als Drusen bezeichneten Gebilde der Glaslamelle zeigten sich ophthalmoskopisch als kleine gelbe Fleckchen, welche vornehmlich in der Peripherie des Augenhintergrundes, bisweilen aber auch direkt um den Sehnerveneintritt gelagert sind" *(Magnus)*. Dieselbe Lagerung finde ich auch in den histologisch-anatomischen Beschreibungen dieser ophthalmoskopischen Befunde: „Bei der senilen, wie bei der nephritischen Sklerose treten die Gefässveränderungen gewöhnlich zuerst am hinteren Pol auf, doch geht bei ersterer auch das weitmaschige Kapillarnetz an der Ora serrata sehr frühzeitig zu Grunde; grade im Senium treten hier unregelmässige Erweiterungen der Röhren ein, die Wände werden verdickt, die Endothelien schwinden, schliesslich ist von dem ganzen Netze nichts mehr zu sehen." „Auf der retinalen Oberfläche der Glasmembran finden sich in höherem Alter regelmässig besonders im vorderen Bulbusabschnitt nicht selten auch um den Sehnerveneintritt, sehr häufig halbkugelige oder knollige, drusige Massen, welche der Vitrea unmittelbar aufsitzen." „Das Pigmentepithel wird im Senium häufig pigmentärmer, besonders im vorderen Bulbusabschnitt" *(Ginsberg)*. Die Regelmässigkeit der Lokalisation der genannten Veränderungen in die vorderen Abschnitte der Chorioidea ist auffallend und muss eine gemeinsame Ursache haben. Zum Verständnis und zur Erklärung dieses

Verhaltens berufe ich mich auf die Mechanik der Stromregulierung unter normalen Bedingungen. Darnach wurde im Stadium der Glaskörperfüllung infolge des gleichmässigen Stauungsdruckes stromaufwärts vom Zonulaspalt, die Aderhautkonstruktion wegen ihrer nach vorn stetig abnehmenden Widerstandskraft zuerst und am meisten in ihren vorderen Partien zusammengeschoben und an die stabile Sklerawand angedrückt. Es ist daher selbstverständlich und einleuchtend, dass in derselben Reihenfolge die rigide Aderhaut schliesslich eingedrückt wird, wenn der abnorm hohe Stauungsdruck im Glaskörper des senilen Auges in Wirksamkeit tritt. Es würden daher die in Frage stehenden atrophischen Veränderungen rein mechanisch durch Druckatrophie zu erklären sein. Das Vorkommen von ähnlichen Altersveränderungen der Aderhaut um den Sehnerven herum steht damit nicht in Widerspruch, da gerade auch an dieser Stelle während des Regulierungsaktes grössere Gelegenheit zu stärkerer mechanischer Beanspruchung gegeben ist, indem die Aderhaut hier an dem Sehnerven gleichsam hin und her geschoben wird. Wenn demnach die Dehnungen in dem intraokularen Strombette erwiesen erschienen, so hätten wir auch darin eine gewisse Uebereinstimmung mit dem Verhalten der Gefässwände bei der Arteriosklerose, wo trotz der Verdickungen der Wände bleibende Dehnungen, Ausbuchtungen oder gar plötzliche Zerreissungen die Regel sind.

Es wäre der Vollständigkeit halber noch zu erörtern, welchen Anteil die senile Metamorphose der inneren Augenmuskeln, denen wir ja die Funktion von Hülfskräften der intraocularen Strombewegung und Regulierung zugesprochen haben, an Störungen derselben haben. Nach *Merkel* werden die glatten Muskeln von der senilen Degeneration nur wenig in Mitleidenschaft gezogen und sie funktionieren bis ins höchste Alter. Darnach wäre die Annahme gerechtfertigt, dass der Ciliarmuskel an den hydrostatischen Störungen im Altersauge nicht beteiligt sei. Man könnte sogar ihm die Rolle zuschreiben, dass er bis zu einem gewissen Grade im Stande ist, durch stärkere Beanspruchung die aus der Sklerose des Auges sich ergebenden Störungen auszugleichen und zu beseitigen. Immerhin ist aber auch die Annahme nicht ganz von der Hand zu weisen, dass der Ciliarmuskel indirekt durch die Altersmetamorphose des Auges geschwächt wird, indem durch sie seine Hauptfunktion als Akkommodationsmuskel leidet und in Wegfall kommt, sodass die Gelegenheit zu Kontraktionen seltener wird und eine Schädigung auf dem Boden der Untätigkeitsatrophie herbeigeführt wird. In diesem Falle würde sich aber die Schwächung nur auf die zirkuläre Portion, den *Müller*schen Muskel, erstrecken, während der meridionale *Brücks*che Muskel als Tensor chorioideae daran nicht beteiligt sein brauchte. Auf Grund dieser Erwägungen will ich mich daher auf den Boden der zuerst geäusserten Annahme stellen.

Wir sind damit am Schluss unserer Untersuchungen über den Einfluss der senilen Metamorphose des Auges auf die intraokularen Druck- und Strömungsverhältnisse angelangt und können als Gesamtergebnis feststellen: Die senile Sklerose führt durch Verminderung der elastischen Dehnbarkeit und Widerstandskraft der gesamten hydrostatischen Konstruktion des Auges einerseits zu Steigerungen des intraokularen Druckes infolge Stauungen des Flüssigkeitsstromes und andererseits zu bleibenden Dehnungen namentlich der Teile der Konstruktion, welche auf Dehnung hin zum Zwecke der Stromregulierung gebaut sind. Der Ciliarmuskel übernimmt dabei bis zu einem gewissen Grade kompensatorische Funktionen.

„Das Glaukom ist, wie längst bekannt und auch meistens anerkannt, eine Krankheit des höheren Alters; der Ausbruch vor dem 40. Lebensjahre ist relativ sehr selten. In analoger Weise sehen wir jene charakteristische Hornhauttrübung, welche wir — um ihre Beziehungen zum höheren Alter anzudeuten — Arcus senilis nennen, ausnahmsweise schon bei einem 36, selbst 30 Jahre alten Individuum ausgebildet, ohne eine bestimmte anderweitige Veranlassung dazu (z. B. vorausgegangene Entzündung) auffinden zu können" (*Arlt*). Glaukom ist ferner eine Augenkrankheit, deren meist hervortretendes Symptom die Steigerung des intraokularen Druckes ist. Wenn es auch Formen von primären Glaukomen gibt, bei welchen man eine Druckerhöhung nicht nachweisen kann, so werden wir gemäss unseres Standpunktes, den wir hinsichtlich der Messungen des intraokularen Druckes und seiner Steigerungen näher bezeichnet haben, diesen Einwand nicht gelten lassen können. Es besteht demnach in der Zeit des Auftretens und in der Drucksteigerung eine völlige Uebereinstimmung zwischen dem senilen und glaukomatösen Auge. Da wir beim senilen Auge in der Sklerose der Zug- und Druckgewebe die Ursache für die Aenderungen der hydrostatischen Verhältnisse erblicken mussten, so werden wir mit einigem Recht auch diese für die Drucksteigerung im glaukomatösen Auge beanspruchen können. Die senile Sklerose des Auges ist eben die gemeinsame Ursache der glaukomatösen Disposition des Greisenauges, des Glaucoma simplex und acutum. Alle drei Zustände stellen verschiedene Entwicklungsstadien oder Gradunterschiede ein und desselben Krankheitsprozesses dar, deren Eintreten, Stehenbleiben und Fortschreiten von der Stärke und dem Entwicklungsgrade des ursächlichen Krankheitsprozesses abhängt. Gleichzeitig müssen wir noch die Möglichkeit eines ungleichmässigen Befallenseins der einzelnen Gewebsgruppen von der Sklerose berücksichtigen, so dass sich auch hieraus Variationen des Krankheitsbildes bei Glaukom ergeben.

Wenn auch die Sklerose des Auges die eigentliche Ursache der glaukomatösen Disposition des senilen Auges darstellt, so sind doch nebenbei noch disponierende resp. exzitierende Momente, welche ausserhalb des Auges gelagert sind, in Rechnung zu setzen;

denn wenn der Stromregulierungsmechanismus im Auge die Aufgabe hat, eine gewisse Autonomie der intraokularen Strömungsverhältnisse herzustellen und aufrecht zu erhalten, so muss mit einer Schädigung und Vernichtung dieser Funktion eine grössere Abhängigkeit des intraokularen Flüssigkeitsstromes von den allgemeinen Zirkulationsverhältnissen des Körpers eintreten. Entscheidend und verhängnisvoll werden dabei alle jene Momente sein, welche eine Erhöhung des Blutdruckes in den Blutgefässen des Auges hervorbringen, weil gerade dieser eine stärkere Inanspruchnahme des Regulierungsapparates bedingt. Von den blutdruckerhöhenden Krankheitserscheinungen, die hier in Frage kommen, ist die Lähmung bezw. Schwächung der peripherne vasomotorischen Nerven in erster Linie zu nennen. „Durchschneidung eines peripheren vasomotorischen Nerven [z. B. des N. sympathicus cervicalis (*Cl. Bernard*)] erweitert die betreffende, von ihm versorgte Gefässprovinz (da durch den inarteriellen Druck die gelähmten Gefässwände leicht gedehnt werden). Hierdurch tritt sofort eine grössere Menge arteriellen Blutes in dieses Gebiet ein, wodurch eine Injektions-Rötung entsteht und zugleich auch an Teilen, welche leicht abkühlen(wie das Ohr und die Gesichtshaut), eine erhöhte Temperatur. Durch die Wände der zugehörigen Kapillaren findet vermehrte Transsudation statt. Innerhalb der erweiterten Gefässe ist natürlich dle Geschwindigkeit des Blutstromes herabgesetzt, der Blutdruck erhöht; ferner fühlt man in ihnen, eben weil ihr Lumen weiter geworden ist, auch leichter den Pulsschlag. Bei der Vergrösserung des Blutstromes kann das Blut hellrot in die Venen übertreten, und selbst der Pulsschlag kann sich bis in die Venen verfolgen lassen (*Cl. Bernard*)“ (*Landois*).

Entsprechend der antagonistischen Wirkung der Vasodilatoren wird die Reizung derselben die gleiche Wirkung hervorbringen als die Lähmung und Schwächung der Vasomotoren. Auf Grund dieser Nerveneinflüsse, welche auch reflektorisch ausgelöst werden können, ist wohl zu verstehen, dass durch sie bei einem an der lokalen glaukomatösen Disposition leidenden Auge gelegentlich glaukomatöse Zustände eingeleitet oder bereits vorhandene Glaukomsymptome gesteigert werden können. In dieser Richtung wirken nach *Arlt* deprimierende Gemütsaffekte, Schlaflosigkeit, Herabgekommensein durch Mangel an Nahrung, an frischer Luft, schmerzhafte körperliche Leiden, nach *Laqueur* „alles, was als schwächende Potenz auf den Organismus wirkt“. Auf derselben Grundlage finden auch die experimentellen Untersuchungen, welche *Grünhagen* und *v. Hippel* hinsichtlich der Beziehungen der vasomotorischen Nerveneinflüsse zum Glaukom anstellten und zum Ausgangspunkt ihrer Glaukomtheorie machten, ihre Erklärung. Dasselbe gilt dann auch für den Zusammenhang von Trigeminusneuralgien und Glaukom. „So würde an eine Störung des vasomotorischen Zentrums zu denken sein in Fällen von Glaukom, welche mit den akuten Erscheinungen einer

Myelitis des Halsmarkes oder einer Bulbärparalyse einhergehen, ferner in Fällen von Commotio cerebri und Diabetes insipidus. Vielleicht kommen auch lokal begrenzte Bezirke des vasomotorischen Zentrums in Frage für die Innervation des Kreislaufes im Auge. So beobachtete man eine einseitige, beträchtliche Druckerhöhung in einem Falle von Luxation des ersten Halswirbels" (*Hirt*).

Zur Erhöhung des Blutdruckes führt auch die Arteriosklerose. Dabei besteht eine Neigung zu plötzlichen Druckschwankungen.

Die Erstarrung der Gefässröhren verursacht eine Schwächung und Vernichtung der Stromregulierung, welche in der elastischen Dehnbarkeit der Stromwandungen beruht. Es liegen, wie wir bereits angedeutet haben, im Grunde genommen dieselben Verhältnisse vor, wie bei der Sklerose des Auges. Die Arteriosklerose ist daher schon längst in Beziehung gebracht worden zu den glaukomatösen Drucksteigerungen des Auges.

Henry Joseph von Panas (Traité des maladies des yeux, Paris, Masson 1894 ; *Panas* und *Rochon-Duvigneaud* (Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome, Paris, Masson édit., 1898, p. 91, 102 u. 109); *Raehlmann* (Erkrankungen der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosklerose, Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 16, p. 606); *Carl Meurer* (Ueber Krankheiten der Zirkulationsorgane bei Glaukom, Inaug.-Dissert., Würzburg 1884); *J. Jacobsohn* (Beitrag zur Lehre vom Glaukom, Arch. f. Ophth., Bd. 32, 3. L.); *E. Delalande* (De l'artériosclérose et de ses principales manifestations oculaires. Thèse, Paris 1887); *Julius Michel* (Lehrbuch der Augenheilkunde, Wiesbaden 1890, p. 375); *E. Koenig* (De l'artériosclérose et des affections oculaires qui en dépendent. Thèse, Paris 1890); *De Bourgon* (Sur le glaucome hémorragique. Thèse, Paris 1892); *Adolf Hirt* (Ueber Krankheiten der Zirkulationsorgane bei Glaucom, Inaug.-Dissert., Würzburg 1899); *E. Jacobsohn* (Zur Statistik des primären Glaukoms. Inaug.-Dissert., Würzburg 1903); *Zimmermann* (Beitrag zur Pathogenese und Therapie des Glaukoms in Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde, 1903, H. 58).

Genannte Forscher stellen nur ganz allgemein die Beziehungen zwischen der Arteriosklerose der Körpergefässe und dem Glaukom fest, nachstehende dagegen weisen dabei dem einen Symptom der Arteriosklerose, der arteriellen Drucksteigerung, eine hervorragende Rolle in der Aetiologie der intraokularen Drucksteigerung zu.

Ich referiere nach *Joseph*: 1. *Terson* und *Campos* (Recherches sur l'état de la tension artérielle générale chez les glaucomateux, Arch. d'ophth. Bd. 18, p. 209, April 1908) kommen zu folgendem Resultat: „Sur quatre malades atteints de glaucome hémorragique deux présentaient une forte hypertension (25 et 21). Un troisième, mis à un régime depresseur pour une affektion non oculaire atteignait malgré cela 19; la dernière, au moment où on l'observait, n'avait que 18.

Dans 14 cas de glaucome chronique simple, avec legère tendance à l'hypertonie, que virent ces auteurs, ils furent frappés de ne pas rencontrer une tension très exagérée (12 sujets avaient 15 à 17, 2 avaient 18, 1 seul 19 et 20).

Dans 15 glaucomes subaigus, au contraire, ils trouvèrent toujours une tension très haute; 8 fois, en particulier, elle allait de 24 à 26. Les autres variaient de 17 à 25. Enfin, fait curieux et intéressant, *Terson* et *Campos* ont vu 5 cas de glaucome aigu, avec hypertonie forte: pas un seul ne

présentait d'hypertension artérielle, et on trouva chez tous ces malades les chiffres normaux de 16 à 18.

De là, la conclusion de ces auteurs que l'hypertonie oculaire peut se rencontrer sans hypertension artérielle et que la forme aigue du glaucome n'a peut-être pas de rapports immédiats avec l'artériosclérose et hypertension artérielle qui en est un accident fréquent.

A la suite de cela, ils pensent que le glaucome aigu est peut-être un accident passager comparable aux œdèmes aigus."

Ein anderer Forscher, *P. Bajardi* (La pressione endo-arteriosa generale in rapporto col glaucoma, Communic. alla Accad. di med. di Torino, 9 Februar 1900, Giorn. d. R. Accad. di Torino. Bd. 63, 4, Vol. 6, p. 55) kommt zu etwas abweichenden, aber immerhin ähnlichen Schlüssen:

M. P. Bajardi rapporte d'abord les cas de *Terson* et *Campos* et s'accorde avec ceux sur leurs deux conclusions que:

1. Il peut y avoir forte hypertonie intra-oculaire avec tension artérielle normale:

2. L'hypertension artérielle est fréquent dans le glaucome subaigu.

Mais, dans le glaucome chronique, ses résultats diffèrent; il a trouvé tantôt la tension normale ou hyponormale (en particulier dans des cas de glaucomes précoces); tantôt elle était assez notablement élevée.

Il insiste sur la variabilité bien connue du symptôme, d'abord chez les sujets sains, suivant toutes sortes de causes, suivant leur état physique, des influences physiologiques et des émotions morales. Bien plus, cette variabilité semble encore plus accusée chez les sujets présentant des lésions vasculaires, qui seraient plus irritables, et chez qui la moindre fatigue, les émotions, se manifesteraient par des oscillations de l'aiguille du manomètre. Très consciencieusement, *Bajardi* examina certains de ses sujets après une course, l'ascension d'un escalier, pendant qu'ils étaient affectés de pensées tristes, ou après qu'il les avait un peu brusqués par des menaces, et, chaque fois, il constata des résultats qui montrent bien cette impressionnabilité et son retentissement particulier sur l'hypertension artérielle.

Il est ainsi amené à donner une certaine importance (encore plus qu'à l'état habituel de l'hypertension) aux variations brusques de la tension artérielle et il cite à l'appui une observation du plus haut intérêt.

Il s'agit d'une malade observée depuis 15 jours et présentant une hypertension forte de 200 à 215 millimètres. Cette tension s'accrut jusqu'à 230 et 235 pendant les règles de la malade. Ces règles s'accompagnèrent pendant trois jours de métrorragie profuse. A la suit du 3. jour se déclara un grave accès de glaucome; le lendemain au matin, la tension n'était plus que de 195 millimètres et descendit les jours. suivants à 160. L'accès avait coincidé avec la dimminution de la pression.

Cette opinion nous a paru fort intéressante et il nous semble qu'on pourrait peut-être encore, pour l'appuyer, considérer cet fait bien connu (et dont nos observations relatent plusieurs cas), que le glaucome survient souvent au début de la nuit, pendant le sommeil, alors que le repos et le décubitus ont une forte action hypotensive qui se manifeste à ce moment.

Sur les 70 cas qu'il a examinés à ce point de vue, *Bajardi* donne les résultats suivants:

Nous éliminons quatorze observations de glaucome infantile, de glaucome secondaire, et de cas où la forme n'est pas mentionnée et, sur les 56 restants, nous trouvons:

Sur	35	glaucomes	chroniques inflammatoires	19	cas	avec hypertension
„	16	„	„ simples	6	„	„ „
„	4	„	aigus	2	„	„ „
„	1	„	hæmorragique	1	„	„ „

Il ressort de cette statistique combien variable est la présence de l'hypertension arteriélle et, dans bien des cas où les observateurs qui l'ont

recherchée ne l'ont pas trouvée, on peut supposer que des examens pratiqués à d'autres moments l'auraient peut-être décelée."

Sehr eingehende Untersuchungen über die vorliegende Fragen hat *Henry Joseph*, dessen Abhandlung die angeführten Citate entnommen sind, angestellt. Die Bestimmungen und Messungen der allgemeinen Zirkulationsverhältnisse wurden ausser den üblichen Untersuchungsmethoden durch die Sphygmomanometrie und Sphygmographie ausgeführt. Da auch die Funktion und Durchgängigkeit der Nieren in engen Beziehungen zum arteriellen Drucke steht, so wurden auch diese unter Anwendung der neuesten Methoden (Durchgängigkeit für Methylenblau und Cryoskopie) einer genauen Untersuchung unterzogen.

Joseph kommt nun zu folgendem Schlussurteil:

1. A la suite de l'étude clinique complète des dix-huit cas de glaucome primitif que nous avons examinés, nous avons trouvé chez tous nos malades des symptômes d'artériosclérose.

2. Les manifestations de l'artériosclérose, chez nos sujets, sont extrêmement variées, mais on peut les ranger en deux grands groupes:
   a) celles qu'on a observées sur l'appareil cardio-vasculaire,
   b) celles qui intéressent les fonctions rénales.

3. Parmi les localisations du premier groupe, les plus fréquemment constatées furent les lésions de l'orifice aortique, de la crosse et des artères périphériques.

4. Il faut faire une mention spéciale de l'exagération de la tension artérielle qui s'est montrée fréquente et notable.
   De même pour l'examen sphygmographique: tous les sphygmogrammes présentent des altérations plus ou moins intenses, mais toujours positives.

5. Parmi les manifestations rénales on a pu en constater souvent de considérables chez presque tous les malades examinés. Chez tous ceux où on l'a étudiée, la perméabilité rénale s'est montrée très altérée, très diminuée.

6. Ces faits, rapprochés de recherches d'autres observateurs et expérimentateurs, semblent permettre d'accorder à ces différents éléments un rôle important dans l'étiologie du glaucome.

7. En tête de ces différents facteurs, il faut ranger l'hypertension artérielle avec les causes qui la produisent, quelles qu'elles soient (imperméabilité rénale, rétention chlorurée, rétention toxique, troubles d'origine surrénale etc.)."

Aus dem angeführten Beobachtungsmaterial geht jedenfalls hervor, dass die arterielle Blutdruckerhöhung bei Arteriosklerose, auf die wir durch Abstraktion schliessen konnten, auch tatsächlich häufig wahrgenommen werden kann. Dabei müssen wir berücksichtigen, dass dem experimentellen Nachweis desselben, der Sphygmomanometrie, wegen der Gleichheit des angewandten Prinzipes, dieselben Mängel und Schwierigkeiten anhaften, als der Tonometrie des Auges. Die positiven Ergebnisse der Feststellung des erhöhten Druckes haben demnach erhöhte Beweiskraft und lassen die Möglichkeit zu, dass unter den Fällen mit normalem Drucke (absolut genommen) relative, im Vergleich zu früher bestandenem subnormalen Drucke Druckerhöhungen vorhanden seien.

Auf alle Fälle ist für unsere Zwecke der Schluss berechtigt, dass die arteriellen Blutdruckerhöhungen bei Arteriosklerose, wenn

sie vorhanden ist, ein zu Glaukom disponierendes und gelegentlich exzitierendes Moment darstellt, in dem sie den Zufluss zum Auge und dadurch die Inanspruchnahme des mangelhaft gewordenen Regulierungsapparates der intraokularen Strombewegung erhöht. Wir stimmen in dieser Auffassung mit Hirt überein.

Es sei mir daher gestattet, noch dessen Ansicht zu vermerken: „Warum nun ist gerade das Atherom so geeignet, das Bild eines Glaucoms hervorzurufen? Die Ursache ist wohl in einer Störung des Kreislaufes zu suchen, bedingt durch atheromatöse Entartung der Gefässe, welche ihrerseits eine intraokulare Drucksteigerung veranlassen kann. Während beim gesunden Zirkulationsapparat die bei der Systole in die Arterie gepresste Blutmenge den unteren Teil des Gefässsystems ausdehnen kann, um dann während der folgenden Diastole durch die Kapillaren in die Venen abzufliessen, erweist sich bei atheromatöser Erkrankung das Arterienrohr hart, starr und in seinen Wandungen als unnachgiebig, die Blutmenge wird mehr stossweise vorwärts getrieben. Dadurch tritt bei der Systole des Herzens eine vermehrte Blutmenge unter *erhöhtem* Drucke *plötzlich* ins Auge, indes bei der Diastole der arterielle Druck abnorm niedrig und ungenügend wird, um das überschüssige Blut aus den Kapillaren und Venen abzuführen, infolgedessen bleiben die Kapillaren dauernd erweitert, wodurch eine Disposition zu vermehrter Transsudation gegeben wird. Tritt nun eine Behinderung des Abflusses (infolge der lokalen Disposition. Anm. d. Verf.) der Augenflüssigkeit hinzu, so muss es zu einer Erhöhung des intraokularen Druckes kommen". Neben den genannten zur Erhöhung des Blutdruckes führenden Zuständen kämen noch alle sonstigen Vorgänge in Frage, welche eine kongestive Hyperämie des Auges zur Folge haben. Die grössere Abhängigkeit des sklerotischen Auges von den allgemeinen Zirkulationsbedingungen des Körpers macht es ferner wahrscheinlich, dass alle Störungen, welche den venösen Abfluss erschweren und zu Stauungshyperämien führen, den Eintritt glaukomatöser Zustände begünstigen. Hierher gehören: Mitralstenose, Klappenfehler, Insuffizienz des Herzens, Degeneration des Herzmuskels, Emphysen. Auch Struma kann durch Kompression der Halsgefässe Glaukom veranlassen." *Hirt.*

Eine andere Gruppe glaukombefördernder Momente bilden allgemeine Körperzustände, welche die Funktion des Ciliarmuskels aufheben und herabsetzen und dadurch den Hilfsapparat der intraokularen Strombewegung ungünstig beeinflussen. In erster Linie wäre hier der Schlaf zu nennen, da während desselben die Tätigkeit des Ciliarmuskels ruht. Auf dieser Grundlage gelangten wir dann zu einer Erklärung, warum gerade in der Nachtzeit, wo doch die zur Steigerung des Blutdruckes führenden Vorbedingungen mehr oder weniger ausgeschaltet sind, Glaukomanfälle zum Ausbruch kommen. Wir können mit um so grösserem Rechte zu dieser Erklärung greifen, als auch anderweitige Lähmungen des Ciliarmuskels z. B. durch Atropin, in demselben Sinne wirken. Da die allgemeinen Schwächezustände des Körpers mit einer Schwächung der Muskelkräfte und somit auch des Ciliarmuskels einhergehen, so werden wir auch von diesem Gesichtspunkte aus ihnen einen gewissen Einfluss für die Entstehung des Glaukoms einräumen müssen.

Wenn wir all die genannten ausserhalb des Auges wirksamen Zustände als die intraokulare Drucksteigerung begünstigende und exzitierende Momente ansehen können, so ist diese Predisposition

doch von untergeordneter Bedeutung. Der springende Punkt und der ausschlaggebende Faktor dabei ist und bleibt immer die auf der Sklerose des hydrostatischen Apparates des Auges beruhende lokale Disposition, welche ihrerseits wiederum verschiedene Grade und wohl auch Ungleichmässigkeiten in der Entwicklung aufweisen kann. Durch Kombination der lokalen Veranlagung mit den einzelnen, extraokularen disponierenden Elementen ergeben sich dann die Graduntersehiede der intraokularen Drucksteigerungen und auch die gelegentlichen Schwankungen derselben. Da nun diese Drucksteigerungen die lokale Ursache aller übrigen sogenannten Glaukomsymptome sind, so wird einerseits die Mannigfaltigkeit der glaukomatösen Zustände und anderseits das Wechselvolle, die durch Re- und Intermissionen gegebene Fluktuation (*Arlt*), der einzelnen Krankheitsbilder einem näheren Verständnis entgegengeführt.

Literatur.

1. *Fr. Merkel,* Bemerkungen über die Gewebe beim Altern. Verhandlungen des X. internationalen Kongresses, Band II, Berlin 1891.
2. *F. Arlt,* Zur Lehre vom Glaukom. 1884.
3. *S. Ginsberg,* Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. 1903.
4. *O. Schwarz,* Enzyklopädie der Augenheilkunde. 1903. *Magnus, Koster.*)
5. *L. Mauthner,* Die Lehre vom Glaukom. 1882.
6. *H. Joseph,* Recherches cliniques sur le Glaucome primitif dans ses rapports avec l'artériosclérose et l'imperme abilité rénade. Paris 1904.
7. *A. Hirt,* Ueber Krankheiten der Zirkulationsorgane bei Glaukom. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.

VI.

Das Glaucoma chronicum simplex als der nächst höhere Steigerungsgrad der glaukomatösen Disposition.

Bei den Drucksteigerungen im senil sklerotischen Auge handelt es sich, wie wir gesehen haben, nicht so sehr um die absoluten und nachweisbaren Erhöhungen, als vielmehr um relative, d. h. um Störungen des ursprünglichen Gleichgewichtsverhältnisses zwischen Flüssigkeitsbelastung und Widerständen zu ungunsten der letzteren, indem der Seitendruck des intraokularen Flüssigkeitsstroms relativ zu hoch und die Widerstandskraft der Gewebe absolut und relativ zu gering erscheint. Als Ausdruck dieses Missverhältnisses hatten wir die Dehnungserscheinungen im senilen Auge ansehen müssen. Nimmt nun entsprechend dem Fortschreiten der lokalen Disposition für sich allein oder im Zusammenhang mit den anderen disponierenden Momenten dieses Missverhältnis zu, dann muss sich dies durch Verstärkung der bereits vorhandenen Dehnungen oder durch das Hinzutreten von neuen Dehnungen an anderen Stellen offenbaren. Die bleibenden

sklerotischen Dehnungen im senilen Auge erstreckten sich ausschliesslich auf die in und um den Glaskörper gruppierten Binnengewebe, welche vermöge ihrer von vornherein vorhandenen elastischen Dehnbarkeit zu Ueberdehnungen disponiert erschienen, während die stabile unnachgiebige Corneoskleralkapsel wenig dazu geeignet war. Wir waren bei den Untersuchungen der normalen Stromverhältnisse zu der Anschauung gelangt, dass die Stelle des Sehnervendurchtrittes und wohl auch die Hornhaut wenigstens in ihren mittleren Teilen insofern von dem statischen Verhalten der Bulbuskapsel abweichen, als sie sich an der Regulierung des intraokularen Säftestromes beteiligen, indem sie sich den Druckschwankungen aus ihrer elastischen Dehnbarkeit heraus anzupassen vermögen. Sie nähern sich dadurch dem Verhalten der Binnengewebe, stellen wie diese gleichfalls einen Locus minoris resistentiae gegen stärkere Belastungen dar und kämen demnach bei Steigerungen des intraokularen Seitendruckes für die sich einstellenden weiteren Dehnungen zunächst in Frage. Als eine der Hauptursachen für die Druckerhöhung im sklerotischen Auge waren die Stauungen im Glaskörper anzusehen, so dass die stromaufwärts gelegenen Abschnitte des intraokularen Strombettes allein oder wenigstens in höherem Grade unter verstärkten Druck zu liegen kommen, während der stromabwärts gelegene Abschnitt wenig oder gar keine Aenderungen erleidet. Daher ist es zu verstehen, wenn bei der Weiterentwicklung des Missverhältnisses zwischen Flüssigkeitsdruck und Widerständen die Dehnung und Ausbauchung nur an der Sehnervendurchtrittsstelle sich entwickelt und als nächstes Symptom hinzukommt. Kommt es dann im weiteren Verlauf noch zu Funktionsstörungen, dann hätten wir ein Krankheitsbild vor uns, welches dem Typus des Glaucoma chronicum simplex entsprechen dürfte, bei welchem wir die Diagnose desselben lediglich auf Grund der vorhandenen Sehnervenexkavation und der eventuellen Funktionsstörung stellen können.

Ich möchte der Vollständigkeit halber noch einige Beweisstücke für die Entstehung der glaukomatösen Sehnervenexkavation durch Ueberdehnung anführen. Sie wird zunächst noch bewiesen durch die besondere Eigentümlichkeit und Regelmässigkeit ihrer Entwicklung. Es besteht auch hier eine schöne Uebereinstimmung der durch Abstraktion sich ergebenden statischen Verhältnisse mit den klinisch wie anatomisch feststehenden Tatsachen. Wir hatten bei unseren Untersuchungen der normalen Architektur des Auges gefunden, dass der Angriffsort der hydrostatischen und gleichmässigen Belastung des Sehnervendurchtrittes nicht auf die Oberfläche der Papille, sondern in die vordere Ebene der Lamina cribrosa zu verlegen sei und dass die Lamina cribrosa selbst nach dem Prinzip eines Parallelträgers mit quadratischen Feldern und gekreuzten Diagonalen konstruiert erscheint, bei welchem die Druckspannungen in den Obergurten durch entsprechende Zugspannungen ersetzt sind und eigentlich nur die vertikal verlaufenden Nervenbündelabschnitte vertikale und dia-

gonale Druckspannungen verkörpern. Ein anderer Unterschied gegenüber derartigen anorganischen starren Konstruktionen ist in der Verwendung von elastisch dehnbarem Material gegeben. Wenn wir auch infolge dieser Abänderungen die Spannungswerte (die Art der Spannungen bleibt wohl dieselbe) in den einzelnen Teilen der starren Konstruktion nicht ohne weiteres auf die Laminabrücke übertragen können, so geht doch auf alle Fälle daraus hervor, dass wir dieselbe bei ihrer Belastung und Ueberbelastung nicht als eine einfache Membran, welche in radiärer Richtung überall gleichmässig gedehnt wird, auffassen dürfen, sondern als die bestimmte Trägerkonstruktion mit dem entsprechenden System von Spannungen. Bei derartigen, aber starren, an beiden Enden unterstützten Trägern und Balken nimmt das Biegungsmoment von der Unterstützung nach der Mitte hin zu, und zwar von beiden Seiten gleichmässig, wenn die Belastung gleichmässig verteilt ist. Der Querschnitt, in welchem das Biegungsmoment am grössten ist, liegt dann in der Mitte und heisst der gefährliche Querschnitt, weil eben die Gefahr der Durchbrechung nach der Mitte hin zunimmt und hier am grössten ist. Ich kann nun zwar diese Gesetzmässigkeit bei starren Brücken für die etwas, aber meines Erachtens nicht wesentlich geänderte Sachlage bei dem Laminaträger durch statische Bestimmung der Spannungsgrössen mathematisch genau nicht beweisen, immerhin glaube ich sie doch übertragen zu können auf Grund der Tatsache, dass bei der Ueberlastung der Lamina die einzelnen Schichten derselben vom Rande nach der Mitte zunehmend aneinandergedrückt werden, was eine Widerstandsabnahme in derselben Richtung und somit das zitierte Gesetz beweist. Ein ähnliches Verhalten zeigt die Lamina cribrosa, wenn man die Dehnungsverhältnisse ihrer Netze in querer Richtung untersucht. Dieselben werden bei der stärkeren Belastung halbkugelförmig vorgebaucht, und wir haben dann dieselbe Sachlage, welche wir zum Ausgange unserer statischen Erwägungen bei der Aderhaut besprochen haben. Die konzentrischen Zuglinienkreise der ursprünglichen ebenen Netzwerke nehmen bei der Vorwölbung die Lage von Parallelkreisen an. Dabei sind die relativen Verlängerungen der einzelnen Kreise am Rande sehr gering und wachsen nach dem Zentrum hin stetig. Es folgt hieraus, dass in konzentrischer Richtung die Laminanetze bei ihrer höheren Belastung um so stärker gedehnt werden, je näher sie dem Zentrum liegen. Schliesslich ist noch zu beachten, dass hier die Netzhautgefässe hindurchtreten und dadurch einen Locus minoris resistentiae schaffen. Ich denke dabei an das ähnliche Verhalten an den Stellen der Bauchwand, wo die Durchtrittsstellen der Gefässe eine verminderte Widerstandsfähigkeit bedingen und die Disposition für Ausstülpungen und Hernien schaffen.

Nach dieser Sachlage können wir wohl auch für die Mitte der Laminabrücke einen gefährlichen Querschnitt, wo das Dehnungsmoment am grössten ist, annehmen. Tritt nun die Störung des Gleichgewichtes zwischen intraokularem Seitendrucke und Wand-

widerständen im sklerotisch-glaukomatösen Auge ein, dann muss sich die Ektasierung der Lamina cribrosa zuerst in der Mitte etablieren, um dann nach der Peripherie weiter fortzuschreiten. Dieser Prozess wird um so schneller vor sich gehen, je stärker der intraokulare Druck über die Widerstände hinausgeht. Der Grad der Ektasierung gibt uns demnach nicht nur einen Massstab für die zeitliche Dauer des ganzen Prozesses, sondern auch unter Umständen für die Stärke der wirkenden Ursache. Wir könnten etwa drei Stadien der Ektasierung unterscheiden: 1. das der abnorm hohen elastischen Spannung, 2. der partiellen bleibenden Ueberdehnung und 3. der totalen bleibenden Ueberdehnung.

An den konstruktiven Aenderungen der Lamina cribrosa beteiligen sich natürlich auch die durchtretenden Nerven und Gefässe. Hinsichtlich des Verhaltens der ersteren verweise ich auf die bei der Besprechung der normalen Verhältnisse zitierten Anschauungen *Czermacks*. Es handelt sich um Quetschungen, Knickungen und Verbiegungen der Nervenabschnitte, soweit sie im Bereiche des Laminagerüstes liegen. Die Kapillaren erleiden, da sie innerhalb der Laminabälkchen liegen und diese nur auf Zug beansprucht werden, mit ihnen eine Ueberdehnung und dadurch eine Verkleinerung ihres Querschnittes. Ausserdem dürfte der Gewebssäftedruck in dem zusammengeschobenen Gewebe erhöht sein, so dass auch hieraus eine Kompression der Kapillaren hervorgeht. Beide Momente berechtigen zu der Annahme, dass beim Exkavierungsprozesse in der Lamina cribrosa Zirkulationsstörungen anämischer Natur sich bald einstellen, welche im Verein mit der rein mechanischen Läsion eine Schädigung der beteiligten Nerven herbeiführen. Dieselbe wird entsprechend der Ektasierungsvorgänge vom Rande nach der Mitte gleichmässig, solange es noch nicht zu bleibenden Dehnungen gekommen ist, ungleichmässig, sobald sich die partielle zentrale Exkavation ausgebildet hat, zunehmen und in der Mitte am grössten sein.

Hinsichtlich der Zentralgefässe kann der Ektasierungsprozess wohl nur im Sinne zentrifugaler Zerrungen, welche Erweiterungen des Gefässlumens bedingen würden, wirken. Auch sind Zusammenschiebungen der Gefässachse nicht ausgeschlossen, die mit Knickungen, wie bei den Nervengliedern, einhergehen würden. Schliesslich wäre bei der vorliegenden Frage auch das Papillengewebe noch zu berücksichtigen. Wir hatten bereits bei der Erörterung der normalen Verhältnisse darauf hingewiesen, dass bei der Vorbauchung der Lamina die Nervenbogen der Papille wegen ihres festen Zusammenhanges einerseits in dem Laminagerüst, andererseits in der Netzhaut sekundär gezerrt werden müssten. Sämtliche Nervenbögen einer Seite, welche in einer durch die Längsachse des Sehnerven gehenden Ebene liegt, bilden Bogenabschnitte, konzentrischer Kreise, deren gemeinsamer Mittelpunkt im Sklerallochrande liegt. Solange bei der Vorbauchung der Lamina cribrosa die Elastizitätsgrenze noch nicht überschritten ist, werden die einzelnen Nervenbögen relativ zu ihrer Länge

gleichmässig gedehnt werden. Sobald sich aber von der Mitte aus bleibende Ektasien ausbilden und die Ausbuchtung der Lamina cribrosa sich ungleichmässig entwickelt, so müssen dementsprechend die oberflächlichen Nervenbogen, welche in der Mitte zum Durchtritt gelangen, verhältnismässig stärker gedehnt werden. Bei ihrer Zerrung üben die oberflächlich gelagerten Nervenbogen auf die darunter liegenden einen nach dem Sklerallochrande gerichteten Druck aus, die dazwischenliegenden Kapillaren müssen komprimiert werden, und es ist leicht denkbar, dass auf diese Weise auch infolge mangelnder Ernährung die Nervenbogen eine Schädigung erleiden. Da die Länge der einzelnen Nervenbogen desto grösser ist, je mehr sie oberflächlich liegen, so ist die Schädigung keine gleichmässige, sondern entspricht der jeweiligen Länge der Nervenbogens. Es stimmen somit die Verhältnisse in der Papille mit denen im Bereiche der Lamina cribrosa überein. Die einzelnen Nerven erleiden, sei es direkt durch Dehnung und Kompression, sei es indirekt durch mangelnde Blutversorgung, eine um so grössere Schädigung, je näher dem Zentrum sie ihren Durchtritt durch die Lamina cribrosa finden. Es würde sich dabei gleichfalls um anämische Nekrose oder anämische Degeneration infolge Zerrung und Quetschung handeln, jedoch nicht direkt durch den Flüssigkeitsdruck auf die Papillenoberfläche, sondern indirekt infolge der Verdrängung und Ektasierung der Lamina cribrosa. In diesem Sinne möchte ich verwendet wissen und als Beweis für die behauptete Druckanämie anführen das allmähliche Blässerwerden der Papille bei erhöhtem intraokularem Druck: „Das allmähliche Schwinden der schönen rötlichen Farbe des Sehnervenkopfes (der Cauda equina), welche offenbar auf Füllung der Kapillargefässe beruht, die den Sehnerven im Bereiche der Lamina cribrosa durchsetzen, wird oft selbst, bevor man eine deutliche Knickung der Zentralgefässe am Rande der Sehnervenscheibe bemerken kann, wahrgenommen und kann füglich auf die Kompression bezogen werden, welche diese Kapillaren durch den gesteigerten Druck erleiden; geringere, selbst mittlere Grade dieser Erblassung schwinden nach der Iridektomie“ *(Arlt)*.

Gegen die Entstehung der Degeneration der Sehnervenfasern im Bereiche der Lamina cribrosa und Papille infolge der glaukomatösen Druckerhöhung ist der Einwand gemacht worden, dass die Nervensubstanz im allgemeinen einen sehr hohen Druck und starke Dehnungen ohne Schaden lange Zeit aushalten kann. Voraussetzung ist aber hier, dass die Ernährung nicht dabei leide: „Die pathologische Anatomie hat im allgemeinen längst nachgewiesen, dass Nervenfasern überhaupt einer staunenswerten Kompression oder Distension ausgesetzt sein können, ohne ihre Funktion einzubüssen, wenn nur Druck oder Dehnung pedetentim erfolgen und die Blutzufuhr (die Ernährung) dabei nicht aufgehoben ist“ *(Arlt)*. Letzteres habe ich unter Berufung auf *Arlt* eben nachgewiesen. Wenn trotzdem dieser Forscher eine Schädigung der Sehnervenfasern im Bereiche ihres Eintrittes ins Auge leugnet

und die Funktionsstörung im Anschluss an die *Rydel*sche Anschauung auf eine Netzhautischämie zurückführt, so scheint er sich selbst zu widersprechen, da er ja, wenn auch nicht eine Dehnung, so doch eine Kompression und gleichzeitige Zirkulationsstörung im Bereiche des Sehnervendurchtritts selbst annimmt. Das Ergebnis unserer statisch-anatomischen Ueberlegungen besteht demnach darin, dass sowohl die Ektasierung der Lamina cribrosa, als auch der Nervenfaserschwund in der Mitte von den Zentralgefässen aus beginnt und allmählich nach dem Sklerallochrande fortschreitet. Beide ergeben das Bild der Sehnervenexkavation bei Glaukom. Wollen wir nun den Nachweis liefern, dass mit unseren statischen Deduktionen auch die pathologisch-anatomische Erfahrung und die klinische Beobachtung übereinstimmt, dann werden weniger die totalen, als vielmehr die partiellen zentral gelegenen Exkavationen als beweisend ins Gewicht fallen.

Für diesen Zweck ist die Schilderung, die *Brailey*, gestützt auf ein reichhaltiges anatomisches Material, von der anatomischen Entwicklung der Glaukomexkavation gibt, zu verwerten: „Die erste Wirkung des Druckes gibt sich kund durch ein Zurückweichen des Zentrums der Lamina cribrosa." Erst später entwickelt sich in der Opticusscheibe „eine zentrale, trichterförmige, schlecht begrenzte, schwache Vertiefung, die dann gegen die Lamina cribrosa fortschreitet und erst später in seitlicher Richtung sich erweitert, bis endlich der Skleralring des Sehnerven nahezu bloss liegt. Zur Exkavation mit überhängendem Rande kommt es überhaupt nur bei hohem Drucke, wiewohl, was die gänzliche Zerstörung der Nervenfasern anlangt, der Effekt des hohen und niedrigen Druckes derselbe ist". *Brailey* bringt auch eine Abbildung (Sagittalschnitt durch den Sehnerven), welcher unter der Form einer zentralen physiologischen Grube, aber mit weit zurückgewichener Lamina cribrosa, eine beginnende Glaukomexkavation darstellt" (zit. nach *Mauthner*).

Schweiggers Auffassung ist eine ähnliche und lässt sich in unserem Sinne verwenden. Er hat anatomisch nachgewiesen, dass „die Exkavation in dem Kanal der Zentralgefässe fortschreitet und sich so der Boden der Aushöhlung an der betreffenden Stelle trichterförmig vertieft" (*Mauthner*).

Unter den *Arlt*schen, von *Weichselbaum* untersuchten Fällen zeigten einige gleichfalls eine trichterförmige Form der Exkavation: „Was den Sehnerven betrifft, so besteht in allen fünf Fällen eine ausgeprägte Exkavation, welche besonders in drei Fällen sehr tief ist. Der Form nach erscheint dieselbe entweder deutlich ampullenförmig oder bloss trichterförmig; in einem Falle zeigt ihr Grund noch zwei sekundäre Ausbuchtungen." Letztere sprechen übrigens nicht gegen unsere Auffassung und wären dadurch zu erklären, dass die Laminakonstruktion an den betreffenden Stellen eine von vornherein bestandene oder durch den sklerotischen Prozess verursachte geringe Widerstandskraft besass, so dass sie besonders leicht nachgaben.

Auch der Umstand, dass die Nervenfasern, welche an der Peripherie der Lamina cribrosa hindurchtreten, am längsten erhalten bleiben, lässt sich als Beweis anführen: „In früheren Stadien ist der Grund der Grube oft mit einer Lage neugebildeten, kleinzelligen Gewebes bedeckt. Später schwindet dasselbe samt den darunter liegenden Nervenfasern, so dass der Grund der Exkavation durch die nackte Lamina cribrosa gebildet wird; schliesslich schwinden auch die Nervenfasern und Gefässe an den Seitenwänden der Grube (Glaucoma absolutum)“ *(Haab)*.

Endlich behauptet auch *Schnabel*, welcher auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen in neuester Zeit wieder die Entstehung der Exkavation durch eine neuritische Atrophie erklärt, dass der Sehnervenschwund von der Mitte ausgeht. „Der marklose und intraokulare Nerventeil zeigte in relativ frischen Stadien *(Schnabel)* Schwund zunächst nur der Nervenfasern und zwar der zentral gelegenen; die peripheren erhaltenen bilden einen gegen die Exkavation durch gliöses Gewebe abgegrenzten Trichtermantel.“

Die angeführten pathologisch-anatomischen Befunde und Anschauungen dürften genügen, um ein von den Zentralgefässen beginnendes Fortschreiten der Exkavierung der Lamina cribrosa und des Sehnervenfaserschwundes zu beweisen und somit die Uebereinstimmung mit den aufgestellten statisch-anatomischen Folgerungen darzutun. Es fragt sich nun, ob auch das klinische und ophthalmoskopische Bild denselben entspricht. Gemäss den drei Stadien, die wir unterschieden haben, muss das ophthalmoskopische Bild verschieden ausfallen. Im Stadium der abnorm hohen elastischen Spannung würden wir eine eigentliche Exkavation nicht vorfinden; im Stadium der partiellen, zentralen, unelastischen, d. h. bleibenden Dehnung dürfte eine entsprechende Exkavation, die sich von der physiologischen nur durch stärkere Verlagerung der Lamina cribrosa unterscheiden würde, zu beobachten sein; im dritten Stadium der totalen, bleibenden Dehnung würden wir das Bild der eigentlichen glaukomatösen Sehnervenexkavation erhalten. Schliesslich müssen wir die Möglichkeit von Uebergangsformen zwischen den einzelnen, namentlich dem zweiten und dritten Stadium berücksichtigen. Im letzteren Falle würden wir eine beginnende, d. h. seichte totale Exkavation, in deren Mitte eine tiefere Ausbuchtung zu sehen ist, vor uns haben. Gerade dieser Kombination würde besondere Beweiskraft zukommen, da sie den behaupteten Entwicklungsgang der Exkavierung im Bilde zum Ausdruck bringt.

Für das Vorkommen des ersten Stadiums führe ich die Beobachtungen von *Schweigger* ins Feld: „Zunächst möchte ich hervorheben, dass Glaukom Gesichtsfelddefekte verursachen und auch zur Erblindung führen kann *ohne* Exkavation.“ Bei Fall 8, auf welchen sich *Schweigger* dabei stützt, hatte ein Glaukomanfall genügt, ein bis dahin gesundes Auge zur Erblindung zu führen. Wir sehen hieraus, dass das Nichtvorhandensein einer Exkavation

mit dem Anfangsstadium des Prozesses zusammenfällt. Nach unserer Auffassung müsste man erwarten, dass später auch die anderen Stadien folgten. Bei dem in Frage stehenden Krankheitsfalle (No. 8, linkes Auge) war aber die Sklerotomie am 3. XII. 1878 gemacht und der intraokulare Druck offenbar (gerade weil es sich um einen akuten Glaukomanfall handelte) normalisiert worden. Es wäre demnach ganz natürlich, dass infolge der Operation die nachträgliche Exkavierung unterblieb. Immerhin stellte sie sich trotzdem, wenn auch andeutungsweise, ein; wenigstens schliesse ich darauf aus dem Vermerk vom 17. V. 1879: „Der Sehnerv ist heller als normal, aber nicht deutlich exkaviert und am oberen Sehnervenrande eine geringe Biegung der Gefässe.“ Bei den Fällen 9—13 bestanden grosse Gesichtsfelddefekte gleichfalls ohne Exkavation, die sich auch später nicht entwickelte. Aber auch bei diesen war die Iridektomie gemacht worden, so dass das nachträgliche Nichteintreten der Exkavation genügend erklärt wird.

Für das Vorkommen von Beobachtungen, welche dem zweiten Stadium der Exkavierung entsprechen würden, führe ich wiederum das Zeugnis von *Schreigger* an: „Das Augenspiegelbild der physiologischen Exkavation kann also durch Glaukom entstehen, ebenso gut, wie grosse physiologische Exkavationen mit Entfärbung des Sehnerven von Druckexkavationen nicht zu unterscheiden sind.“

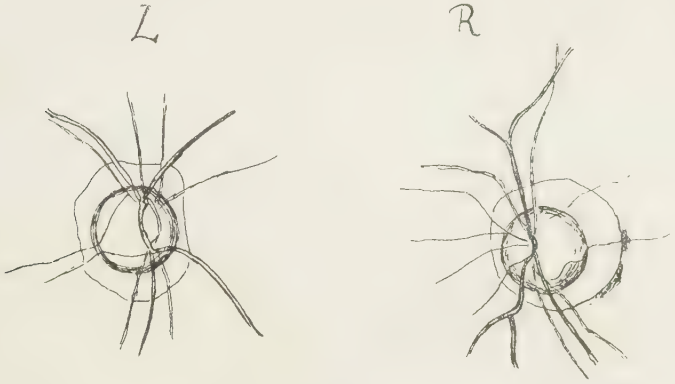
Für das dritte Stadium der Exkavierung brauche ich keine Belege anzuführen; ihm entspricht eben das bekannte Bild der glaukomatösen Sehnervenexkavation.

Das Vorkommen der Kombination von einer totalen und zentralen Exkavation beweist die Bemerkung *Dimmers*: „Manchmal zeigen die Gefässe zwei Biegungen, die eine am Rande der Papille, die andere innerhalb derselben (*Jaegers* Atlas, Fig. 60). Dies ist nur dann möglich, wenn in der Exkavation noch eine Niveauverschiedenheit existiert, wenn dem Grunde der Exkavation gleichsam eine zweite, kleinere aufsitzt.“

An dieser Stelle sei es mir gestattet, eine Bemerkung hinsichtlich der klinischen Diagnose einer Sehnervenexkavation einzufügen. Bekanntlich spielt dabei die charakteristische Verlaufsweise der Gefässe eine wichtige Rolle, indem man annimmt, dass sie sich den Niveauveränderungen anschmiegen und dieselbe dadurch zum Ausdruck bringen. Diese Anpassungsfähigkeit muss aber entsprechend der Stärke der beteiligten Blutadern eine verschiedene sein. Die dünnen, zarten, fast kapillären Gefässchen im Bereiche der Papille werden sie in vollkommenerem Grade besitzen, als die viel dickeren und widerstandsfähigeren grossen Zentralgefässe. Man muss hierbei noch in Betracht ziehen, auf welche Weise ihre Lageveränderung zustande kommt. Da sie, ebenso wie die einzelnen Nervenbündel der Papille, allseitig von der intraokularen Flüssigkeit umspült werden, so kann der erhöhte Druck derselben höchstens ihr Volumen komprimieren, aber sie nicht direkt in die Exkavation hineindrücken, da dieser

Vorgang einen einseitigen Druck zur Voraussetzung haben müsste. Die Lageveränderung kommt vielmehr indirekt durch den intraokularen Druck zustande, indem bei der Exkavierung infolge der vorhandenen bindegewebigen Verbindungen mit dem Papillengewebe die oberflächlich liegenden Gefässe durch Zug in die Ausbauchung hineingezogen werden oder auch rein passiv hineinsinken. Hierbei werden naturgemäss die stärkeren Gefässe grösseren Widerstand entgegensetzen bezw. stabiler sich verhalten als die dünnen und zarten. Nach diesen Gesichtspunkten müssen die letzteren die etwaigen Niveaudifferenzen früher und mit grösserer Genauigkeit zum Ausdruck bringen. So ergeben in Figur 7 der *Mauthner*schen Arbeit die dünnen Aderchen lateral unten und medial eine scharfe Abknickung am Papillenrande, während die dazwischen liegenden, von unten hineintretenden stärkeren Gefässe keine scharfe Umbiegung erkennen lassen und höchstens durch allmähliches, nach der Mitte zunehmendes Undeutlichwerden die Exkavation andeuten.

Wenn wir die eben gemachten Ausführungen gelten lassen, so müssten wir auch für die untere Partie der in Frage stehenden



Exkavation den Beginn derselben am Papillenrande ansetzen. Für den anderen Fall der *Mauthner*schen Abbildung zitiere ich den Autor selbst: „In Figur 8 sehen wir ein kleines Gefäss medialwärts *nicht knapp* am Papillenrande, sondern eine kurze Strecke von demselben entfernt emportauchen; und lateralwärts gehen trotz der scheinbar totalen und scharfrandigen Exkavation zwei Gefässschlingen im Niveau der Netzhaut *„über den* Papillenrand, als ob keine Randexkavation da wäre". Wir werden auch tatsächlich auf Grund unserer Darlegungen schliessen können, dass in diesem Falle an den fraglichen Stellen keine Totalexkavation vorhanden war, und wenn wir dem Verhalten der grossen Gefässe, da sie die Exkavation ungenau zum Ausdruck bringen, eine diagnostisch beschränkte Bedeutung beimessen, so kommen wir zu dem Gesamtschluss, dass Figur 8 nur eine partielle, namentlich lateral oben durch die Abknickung der grossen Vene und des benachbarten

kleineren Gefässes charakterisierte Exkavation darstellte, in welcher genügend intakte Nervenfasern vorhanden sind, um ein etwa noch vorhandenes gutes Sehvermögen zu erklären. Es kämen demnach für die frühzeitige und spezielle Diagnose der Sehnervenexkavation vorzugsweise die kleinen, dünnen Gefässe der Papille in Frage, während die Abknickungen und Verbiegungen der grossen Gefässe mehr die Stärke und den längeren Bestand des Prozesses zum Ausdruck bringen.

Die hier eingefügten Skizzen mögen als Illustration und Beweis in der vorliegenden Frage dienen. Sie entstammen einem Augenpaare, welches, wie später gelegentlich noch hervorgehoben werden wird, auch in anderen Beziehungen von Interesse ist. Die flachen totalen Exkavationen, die sich schon durch den Randschatten bemerkbar machen, werden hier nicht durch die Abknickungen der grossen, sondern der kleinen Netzhautgefässe angezeigt: das rechte Auge lässt sogar eine doppelte Knickung des macularen Aederchens erkennen und kann daher auch als Beweis für die oben angestellte Kombinationsform der Exkavation zweiten und dritten Grades herangezogen werden.

Einen weiteren Beweis für die Entstehung der glaukomatösen Sehnervenexkavation durch Ueberdehnung finden wir im Halo glaucomatosus. Nach den histologischen Untersuchungen *Schweiggers* handelt es sich beim Halo „um eine den Sehnerven ringförmig umgebende Entfärbung der Chorioidea, welche recht häufig vorkommt, auch bei normalen Augen. Durch anatomische Untersuchungen habe ich mich überzeugt, dass der am Rande der Druckexkavation sichtbare, schmale, helle Ring seinen Grund in einer vollständigen Atrophie des das intraokulare Sehnervenende umgebenden Chorioidealringes hatte. Ich fand die Chorioidea an dieser Stelle in ein sehr dünnes, vollkommen durchsichtiges Häutchen verwandelt, ganz wie bei hochgradiger Atrophie durch Verlängerung der Sehachse, nur mit dem Unterschiede, dass bei Myopie die vollständig atrophische Stelle sich an ein ebenfalls, aber in geringerem Grade atrophisches Gebiet der Chorioidea anschliesst, während der die Exkavation umgebende, vollständig atrophische Teil der Chorioidea sich scharf gegen das normale Chorioidealgewebe absetzte. Die Ursache dieser Atrophie kann bei Glaukom darin liegen, dass manchmal vom Chorioidealringe aus ansehnliche Faserzüge sich in die Lamina cribrosa einsenken, welche, wenn letztere nach hinten gedrängt wird, stark gedehnt werden und dadurch Atrophie des Chorioidealringes einleiten können.“ Es wäre demnach als primäre Ursache des Halo die Verdrängung der Lamina anzusehen.

Im Gegensatz hierzu nimmt *Mauthner* gemäss seiner bekannten Glaukomtheorie als die primäre Ursache eine Entzündung der Aderhaut in der Umgebung des Sehnervendurchtritts an, die einerseits durch Exsudation, welche zwischen Netzhaut und Aderhaut auch in der letzteren selbst abgelagert wird, das Bild des Halo glaucomatosus erzeugt und die *Schweiggers*che Atrophie der

Aderhaut im Gefolge hat, andererseits durch entzündliche Erweichung der Lamina cribrosa deren Widerstandskraft auch gegen den an sich normalen intraokularen Druck herabsetzt und so zur Sehnervenexkavation führt. Hinsichtlich der primären Entzündung stützt *Mauthner* sich auf den Umstand, dass gelegentlich im Bereiche des Sehnervendurchtritts und seiner Umgebung entzündliche Vorgänge vorhanden sind und führt als Beweis die Untersuchungen von *Brailey* an, „aber die Tatsache, dass bei Glaukom im Sehnervenkopfe regelmässig entzündliche Prozesse im Spiele sind, hat *Brailey* nachgewiesen; und es ist von besonderem Interesse, dass *Brailey* bei der Erörterung der Frage, ob diese entzündlichen Vorgänge der Spannungserhöhung vorausgehen oder ihr nachfolgen, die Meinung scharf betont, dass es sich um eine prä-glaukomatöse krankhafte Veränderung im Nerven handele. Nach *Brailey* geht dem klinischen Bilde des Glaukoms eine Neuritis optica vorauf". Bei seiner Behauptung, dass es sich beim Halo glaucomatosus um Exsudatbildungen handelt, beruft *Mauthner* sich auf das gleichmässige Aussehen, die gelbliche Farbe des Hofes, auf die Beobachtung des Aufhörens einzelner Gefässe am äusseren Hofrande, was nur durch Maskierung derselben durch undurchsichtiges Exsudat zu erklären sei, ferner auf die Entwicklung des Hofes vor der Entwicklung der Exkavation, auf das Fehlen genügender Druckerhöhung und schliesslich auf den Umstand, dass der Hof in dem einen Falle (von *Klein*) nach der Iridektomie verschwand. Die Auffassung *Mauthners* in Bezug auf die Entstehung ist gemäss seiner Glaukomtheorie demnach diametral entgegengesetzt der *Schweigger*schen Erklärung.

Die angeführten Einwände *Mauthners* sind schwerwiegend genug, so dass sie Berücksichtigung verdienen, immerhin sind sie geeignet, die Entstehung des Halo und weiterhin der Exkavation durch Ueberdehnung im Sinne der Drucktheorie zu beweisen. Mein Standpunkt ist folgender: Die entzündlichen Veränderungen im Sehnervenkopf sind, wenn sie überhaupt primär auftreten, als die Begleiterscheinungen der senilen Sklerose anzusehen. Zu dieser Auffassung glaube ich unter anderem berechtigt zu sein auf Grund der eingehenden Untersuchungen *Bartels* über Blutgefässe des Auges bei Glaukom, welcher zu folgenden Schlüssen kommt: „Gefässerkrankungen sind an Glaukomaugen sehr häufig. Sie gehen meist über den Rahmen von arteriosklerotischen Veränderungen nicht hinaus. Sie haben nichts Spezifisches, nichts nur für Glaukom Charakteristisches. Es gibt bei Glaukom unzweifelhaft primär entzündliche Gefässveränderungen und zwar am vorderen Bulbusabschnitt und an den Zentralgefässen des Opticus; doch ist unentschieden, ob die gefundenen Veränderungen nicht Ausnahmen bilden." Die senile Sklerose führt, wie wir gesehen haben, zur Abnahme der Widerstandskraft der okularen statischen Gewebe und somit auch der Lamina cribrosa. Insofern würde ich mit *Mauthner* noch übereinstimmen. Gleichzeitig findet aber auch eine relative, oft nicht objektiv nachweisbare Erhöhung

des Seitendruckes des intraokularen Flüssigkeitsstromes statt. Die Folge ist die Exkavierung der Lamina. Dadurch werden die Faserzüge, welche aus der Aderhaut in die Lamina cribrosa sich einsenken, stark gedehnt, und tragen ihren Teil dazu bei, die Atrophie des Chorioidealringes im *Schweigger*schen Sinne einzuleiten. Es werden aber auch die Nervenbögen stark gedehnt. Sie verfallen der anämischen Nekrose, welche ihrerseits eineTrübung der sonst durchsichtigen Nervenfasern veranlasst, die wiederum das Bild des Halo hervorruft und gelegentlich tiefer in der Nervenschicht liegende Gefässe bedecken und maskieren kann.

Zu der Annahme aber, dass die anämische Nekrose der Nervenfasern mit Trübungen derselben einhergehe, halte ich mich berechtigt auf Grund der darauf bezüglichen Darstellungen *Zieglers:* „Einen ganz ähnlichen Effekt wie Durchschneidungen haben starke Quetschungen und Zerrungen, sowie dauernde Kompression der Nerven, wie sie gelegentlich durch Geschwülste oder durch schrumpfendes Narbengewebe oder durch entzündliche Lymphdrüsen etc. herbeigeführt werden, indem letztere eine anämische Nekrose oder eine anämische Degeneration an den Druckstellen herbeiführen." . . . . „Schon in den ersten Tagen nach der Durchschneidung zeigen die Marksegmente des ganzen peripheren Stückes eine Abnahme des Lichtbrechungsvermögens und eine Trübung."

Bei dieser Auffassung von der Entstehung des Halo finden alle Argumente *Mauthners:* das gleichmässige Aussehen, die gelbliche Farbe, das Verdecktsein einzelner Gefässe durch die Trübung, die Entwicklung des Hofes vor der Entwicklung der Exkavation und bei objektiv nicht nachweisbarer Druckerhöhung, eine genügende Erklärung. Auch ist verständlich, dass die chorioiditische Atrophie erst später hervortritt, da sie eben längere Zeit zu ihrer Entwicklung braucht, während die Dehnungstrübung der Nervenbogen sofort sich einstellt. Schliesslich ist auch das Verschwinden des Halo verständlich, wenn frühzeitig durch die Iridektomie der intraokulare Druck normalisiert wird, so dass die Möglichkeit einer Rückbildung der Nerventrübungen (die Chorioidealatrophie hatte dabei nicht genügend Zeit zu ihrer Entwicklung) noch vorhanden ist.

Für eine mechanische Entstehung des Halo durch Dehnung spricht weiterhin die regelmässige Begrenzung nach aussen. Auch der Umstand, dass die Breite des Halo nicht überall gleich ist, lässt sich als Beweis anführen, wie dies auch von *Arlt* bereits geschehen ist: „Dieser den Sehnervenquerschnitt ringförmig umgebende lichte Hof hat nicht allenthalben die gleiche Breite, welche von ½ bis etwa über einen ganzen Opticusquerdurchmesser variiert und am grössten gegen die Macula lutea hin ist. Seine dem Zentrum zugekehrte Peripherie ist durch den Sehnervenrand scharf markiert; seine äussere besitzt keine scharfe Grenzlinie. In seiner Fläche zum grösseren Teile nahezu gleichmässig gelblich gefärbt, zeigt er allenthalben eine äusserst zarte, ganz schwach

rötliche Körnung, sowie eine undeutliche längliche Fleckung von ebensolcher Farbe; in seiner äusseren Peripherie nimmt die Körnung zu, ebenso wird auch die Färbung intensiver und geht allmählich in den normalen Farbenton des Augengrundes über.“ Auf Grund dieser Beschreibung *Jaegers* kommt *Arlt* zu folgender Anschauung: „Schon aus diesen Merkmalen lässt sich vermuten, dass dieser Erscheinung eine mechanisch wirkende Ursache zugrunde liege, nämlich Dehnung der Verbindung zwischen Lamina cribrosa und Chorioidea, welche zu Verdünnung und Atrophierung der angrenzenden Partie der Chorioidea führt, in analoger Weise wie bei Myopie infolge von Verlängerung der sagittalen Glaskörperachse. Während bei Myopie die mit dem Skleralrande und der Lamina cribrosa verbundene Chorioidea gegen die am meisten zurückgewichene Partie der Bulbuswand (in der Regel den hinteren Pol) hingezogen wird, so dass sich an die Sehnervenscheibe eine meniskoide oder konische Stelle anschliesst, an welcher die verdünnte Sclerotica gleichsam blossliegt, daher fast nur weisses Licht zurückwirft, scheint es bei Glaukom die Zurückdrängung der Lamina cribrosa zu sein, durch welche die Verbindung der Lamina mit der Chorioidea gedehnt und letztere dann mehr weniger weit zur Atrophierung gebracht wird. Daher tritt diese, wenn nicht ringsum, am frühesten und am breitesten an der temporalen Seite auf, an welcher die Lamina nach *Wolfring* etwas weniger widerstandsfähig ist als an der Nasenseite, an welcher sich auch die Exkavation (die Gefässknickung) früher als an der Nasenseite kundzugeben pflegt. Aus diesem Grunde erscheint auch die periphere Begrenzung des Halo meistens weder als scharfe noch als regelmässige Linie.“

Wenn die verschiedene Stärke der Dehnungsvorgänge im Bereiche des Sehnervenkopfes die Ursache für die verschiedene Breite des Halo ist, dann muss man auch erwarten können, dass auch geringe Drucksteigerungen durchschnittlich schmälere halomatöse Höfe aufweisen als starke Erhöhungen, d. h. bei Glaucoma spl. werden wir im allgemeinen schwache, bei Glaucoma acut. breite Halos vorfinden. Diese Regel scheint mir auch tatsächlich vorhanden zu sein, wenigstens schliesse ich darauf auf Grund der *Horstmann*schen Fälle, von denen die ersten 9 typische Glaucoma spl., die folgenden 4 Glaucoma spl. im *Donder*schen Sinne waren und daher geringe Grade von Drucksteigerungen darboten, dabei aber entweder gar keinen Halo oder nur schmale und sehr schmale zeigten. Immerhin ist auch hier die Beurteilung wegen der Schwierigkeit der intraokularen Druckbestimmung eine unzuverlässige.

Nach alledem glaube ich behaupten zu können, dass die Erscheinung des Halo glaucomatosus die Entstehung der Sehnerven-Exkavation durch Dehnung und Vorbauchung der Lamina cribrosa sicher beweist. Als letzten Beweis führe ich eine klinische Tatsache an, von welcher ich nicht feststellen kann, ob sie in diesem Sinne Verwendung gefunden hat.

In Figur 53 und 54 des *Jaeger*schen Atlas sieht man an der temporalen Seite des Halo, von diesem durch einen ganz schmalen Streifen roten Augengrundes getrennt, zwei kleine übereinanderliegende weissliche Stellen in unmittelbarer Nähe von zwei winzigen Gefässen. *Jaeger* beschreibt sie mit den Worten: „Nach aussen zu finden sich ausserhalb dieses Hofes noch zwei kleine ovale, nicht scharf begrenzte gelbliche Flecken." Ferner findet man in Figur 52 an derselben Stelle kleine Pigmentierungen, welche wiederum zu dünnen Aederchen in nachbarlichen Beziehungen stehen. Schliesslich zeigt auch obige Skizze von der Pupille des rechten Auges eine scharf begrenzte kleine Pigmentierung an der Stelle des Ueberschreitens des temporalen Halorandes seitens des doppelt geknickten Aederchens. Da nun atrophische Fleckchen und Pigmentierungen von kleinen Netzhautblutungen herrühren können und derartige peripapilläre Blutungen beim Glaukom gelegentlich, so z. B. von *Schweigger*, beobachtet wurden, so glaube ich auch hier, besonders wegen der nachbarlichen Beziehungen zu feinen Aederchen, Blutungen als Ursache annehmen zu müssen, und zwar stelle ich mir die Sachlage folgendermassen vor: Gleichwie die Nervenbogen der Papille, so werden auch die Gefässbogen, welche über jene hinwegziehen, bei der Ausstülpung der Lamina cribrosa gedehnt. Die stärkeren Gefässe überstehen die Anspannung und werden mehr oder weniger ausgereckt, die dünnen und zarten dagegen zerreissen bisweilen und geben Veranlassung zu den Netzhautblutungen, deren Reste Atrophien und Pigmentierungen sind. Für eine derartige Auffassung spricht auch eine besondere Lokalisation derselben auf der temporalen Seite der Papille. Nach *Wolfring* ist hier die Lamina cribrosa weniger widerstandsfähig und wird daher leichter und stärker ausgebaucht. Damit hängt auch die Verdrängung der grösseren Gefässe nach dem nasalen Papillenrande zusammen. Beide Umstände müssen eine besonders starke Anspannung der temporal austretenden feinen Papillenadern hervorrufen, und so findet die vorzugsweise Lokalisation der Blutungen auf die temporale Papillenperipherie ihre naturgemässe Begründung. Wenn demnach die Natur und Ursache der in Frage stehenden Veränderungen feststeht, so ist damit zugleich ein weiterer Beweis für die Exkavierung der Papille durch Druck erbracht.

Das Verhalten der kleinen Papillengefässe gibt uns auch eine weitere Begründung der Entstehung des Halo durch Ueberdehnung und beweist dadurch auch auf indirekte Weise wieder die Druckexkavation der Lamina cribrosa. Die fragliche Rissstelle nämlich wird offenbar innerhalb des Dehnungsbezirkes liegen und hier wiederum dort, wo die betreffenden Aederchen am dünnsten sind, d. h. am peripheren dünneren Ende des Gefässbogens. Die Netzhautblutung, -Atrophie und -Pigmentierung gibt danach die äusserste Grenze des Dehnungsbezirkes an. Da die Lage derselben mit dem äussersten Rande des Halo zusammenfällt, so werden wir wohl mit einigem Rechte annehmen können, dass beiden Er-

scheinungen dieselbe mechanische Entstehung zugrunde liegt und somit auch der Halo durch Ueberdehnung der Nervenbogen entstanden ist.

Literatur.

1. *Schweigger*, Glaukom und Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. XXIII.
2. *Horstmann*, Ueber Glaucoma spl. Arch. f. Augenheilk. XLII.

VII.

Das Glaucoma acutum als der höchste Steigerungsgrad der glaukomatösen Disposition.

Das bisher aus der senilen Sklerose abgeleitete Krankheitsbild dürfte dem Typus des Glaucoma chronic. spl. entsprechen, bei welchem wir die Diagnose lediglich auf Grund der Sehnervenexkavationen und der Funktionsstörung stellen können, auch wenn sich eine absolute Druckerhöhung nicht nachweisen lässt. Dabei kann das Auge sonst nur die senilen Erscheinungen bald mehr, bald weniger stark ausgebildet besitzen, und es ist leicht denkbar, dass z. B. die Verengerung der Vorderkammer infolge geringgradiger Entwicklung der Sklerose des Zonula-Linsensystems fehlen kann. Es sind daher im Stadium des Glaucoma spl. bereits Variationen des Krankheitsbildes möglich.

Entwickelt sich die Sklerose des Auges besonders stark, oder treten besonders heftig die disponierenden und exzitierenden Momente, welche ausserhalb des Auges liegen, in Erscheinung, dann entsteht auch die Gefahr der Ueberdehnung der vorderen Begrenzung des Glaskörpers. Später muss dieselbe eintreten als die Ueberdehnung und Ausbauchung der Lamina cribrosa (wenigstens können wir theoretisch diese Regel, die gelegentlich auch Ausnahmen gestattet, aufstellen), weil die vordere Grenzschicht wegen ihrer stromabwärts befindlichen Lage einem geringeren Seitendrucke unterliegt als die Lamina cribrosa, bei welcher sich die gesamten Widerstände des Glaskörperstromes bemerkbar machen. *Die Ueberdehnung der vorderen Grenzzchicht ist nun die eigentliche Ursache des akuten Glaukomanfalles und des akuten Glaukomzustandes selbst.* Zum Beweise für diese meine Behauptung muss ich die topographischen Beziehungen der vorderen Grenzschicht zu dem zonulären Raume, in welchem der Glaskörperstrom seinen Abfluss findet, und zum Ciliarkörper selbst in Erinnerung bringen. Ich stütze mich dabei auf die Darstellung von *Salzmann*. Derselbe teilt den zonulären Raum in der Richtung von vorn nach hinten in drei Teile, den zirkumlentalen Raum, das System der Ciliartäler und den Orbicularraum, ein. Der zirkumlentale Raum besteht aus „dem Raume zwischen den Firsten der Ciliarfortsätze und der Aequatorialzone (,) der Linse, einem ringförmigen Raume von etwa 0,55 mm Breite, dessen Querschnitt, wenn man sich die vordere,

fehlende Wand hinzudächte, einigermassen einer kleinen, dicken Bikonkavlinse ähnlich sehe. Nach innen wird dieser Raum von der Linse, nach hinten von der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers (und zwar von der gleichnamigen Zone) begrenzt, die vordere Wand fehlt, wie gesagt, und die äussere ist unvollständig, nämlich nur durch die vorderen Hälften der Firste der Ciliarfortsätze gebildet; die breiten Spalten zwischen diesen führen in den zweiten Bestandteil des zonulären Raumes, das System der Ciliartäler (*Bergers* intervalläre Räume). Die zwischen je zwei Ciliarfortsätzen gelegenen Einsenkungen werden dadurch, dass ihre hinteren Hälften von der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers überspannt werden und diese den entsprechenden Partien der Ciliarfirste innig anliegt, in kanalartige Räume umgewandelt. Die Achsen dieser Kanäle sind meridional gerichtet, und ihr Querschnitt ist, wenn man von den Unebenheiten der Ciliarkörperinnenfläche absieht, viereckig. Nach hinten, d. i. gegen die Ora serrata zu, werden die Kanäle enger, wenigstens in radialer Richtung, während sie in der Richtung des Parallelkreises ein wenig breiter werden, und münden endlich mit dem Aufhören der Ciliarfortsätze in den dritten Bestandteil des zonulären Raumes, in den Orbicularraum.

Der Orbicularraum bildet auch wieder wie der zirkumlentale Raum einen geschlossenen Ring, dessen Breite 2 mm oder wenig darüber beträgt, sein Durchschnitt erscheint als eine Spalte, die vorne an der Einmündung in die Ciliartäler eine Weite von 0,05 mm besitzt und sich nach hinten allmählich verengt. . . . Der Orbicularraum mündet also nach hinten direkt in den Glaskörper."

Wegen der Wichtigkeit der vorliegenden Frage möchte ich auch den Bau der vorderen Grenzschicht noch kurz vorführen: „Die Untersuchung bei starker Vergrösserung zeigt, dass die vordere Grenzschicht in der Peripherie der Hauptmasse nach zirkulär gefasert ist, d. h. das für eine Grenzschicht charakteristische, äusserst feine, schwer auflösbare Netz zartester Fibrillen zeigt sehr schmale, längliche zirkulär gestellte Maschen, sodass sich also wenigstens die Mehrzahl der Fibrillen mehr der zirkulären Verlaufsrichtung als einer andern nähert. Diese Anordnung ist bis in den zirkumlentalen Teil hinein vorhanden, ja auch das Ligamentum hyaloideocapsulare sieht zirkulär gefasert aus. Der Linsenteil hingegen besitzt ein nach allen Richtungen der Fläche gleichmässig ausgebildetes Fibrillennetz.

An der Innenfläche der Grenzschicht tritt eine Lage gröberer, meridional gerichteter Fibrillen hervor. Diese Fibrillen sind fast so stark wie feinste Zonulafasern, unterscheiden sich aber von diesen sofort durch eine seichte Wellung, die einigermassen an elastische Fasern erinnert. . . .

Von dieser Lage gehen die Einstrahlungen in den Kern aus, und man kann sie ebensogut auch als eine Lage von Kernfibrillen ansehen, die noch eine Strecke weit an der Innenfläche der Grenzschicht weiter laufen. Die vordere Grenzschicht gibt überhaupt nur wenig Fibrillen an den Kern ab. Im Meridionalschnitt erscheint sie daher

als eine vom Orbiculus bis zum Linsenrande gleich dicke Schicht; nur an der Peripherie und im Linsenteile findet eine stärkere Faserabgabe an den Kern statt, woher dann die Verdünnung gegen den Linsenpol hin rührt."

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass die vordere Grenzschicht aller Wahrscheinlichkeit nach eigene Zonulafasern besitzt, welche aus zirkulären Fasern hervorgehen, nach kurzem Verlaufe nach hinten ziehen und in der gegenüberliegenden Corona ciliaris ihre Anheftung finden: „Die dritte Form wird durch sehr kurze Fasern repräsentiert, die ganz in der Grenszchicht aufgehen (Fig. 11, z"). Von diesen Fasern kann man weiter nichts Bestimmtes aussagen. Möglicherweise sind auch sie nur abgerissene Zweige ‚normaler' Zonulafasern, möglicherweise sind es selbständige Fasern, die in kurzem Laufe von der gegenüber liegenden Corona zur Grenzschicht ziehen. Ich kann es nicht unterlassen, hier auf einen Befund hinzuweisen, den *Retzius* zuerst und, wie es scheint, allein gemacht hat. *Retzius* beschreibt ein kurzes, starkes Zonulabündel, das von der Corona ciliaris ausgehend sich an den hinteren Zonulafaserstrang ansetzt und ihn zu fixieren scheint. Die beigegebene Abbildung, die, wie alle Figuren dieses Forschers, an Schönheit und Naturtreue unübertroffen ist, zeigt aber, dass das Bündel sich ein klein wenig über den Strang hinaus fortsetzt, an den es sich ansetzen soll, gleich als wäre die Fortsetzung abgeschnitten. Ich bin mir dessen wohl bewusst, wie misslich es ist, die positiven Befunde anderer in solcher Weise zu kritisieren, und ich bin weit entfernt davon, etwas leugnen zu wollen, bloss deshalb, weil ich es selbst in einer grösseren Anzahl von Präparaten nicht gesehen habe. Und doch kann ich mich der Vermutung nicht entschlagen, dass *Retzius* hier etwas gesehen hat, das ich bisher vergeblich gesucht habe, nämlich das andere Ende eines jener supponierten Fixationsbündel, die von der Corona zur Grenzschicht des Glaskörpers ziehen. Die Stelle ist genau dieselbe, wo ich die Einstrahlungen in den Glaskörper gefunden habe."

Aus diesen anatomischen Verhältnissen ergeben sich folgende statische Konsequenzen. Der Aufbau der vorderen Grenzschicht lässt dasselbe System von zirkulären, meridionalen und radiären Zuglinien erkennen, welches wir auch beim Aufbau des übrigen Glaskörpers und zum Teil auch bei der Architektonik der Aderhaut und Sklera antreffen. Die statische Funktion besteht, wie bei diesen, darin, der hydraulischen, zentrifugal gerichteten Innenbelastung das Gleichgewicht zu halten. Mittelst der kurzen Zonulafasern, welche aus dem zirkulären Verstärkungsringe nach hinten und aussen zum Ciliarkörper ziehen, wird die vordere Kugelkappe der Grenzschicht unter Spannung versetzt. Die eine Komponente des tangentialen Zonulazuges ist radiär nach der Glaskörpermitte gerichtet und wirkt gleichfalls dem Flüssigkeitsdrucke daselbst entgegen. Der nach hinten und aussen von dem zirkulären Verstärkungsringe gelegene Rest der vorderen Grenzschicht bildet eine Kugelzone, welche durch den Zug der Zonulafasern entspannt

wird. Sie liegt den Firsten der Ciliarfortsätze auf und findet ihren Stützpunkt in ihnen. Dazu kommt noch, dass durch den Zonulaspalt der Zusammenhang der vorderen Grenzschicht mit der hinteren gelockert ist. Es bedeutet daher die in Frage stehende Zone einen Locus minoris resistentiae gegen den Glaskörperdruck. Ein gewisser Ausgleich ist wohl in der stärkeren Abgabe radiärer Fasern an den Kern, welcher an der Peripherie der vorderen Grenzschicht nach *Salzmann* vorhanden ist, zu erblicken, und insofern spricht ihr Vorhandensein für unsere Auffassung.

Weiterhin haben wir früher aus der Statik der vorderen Grenzschicht geschlossen, dass sie unter normalen Bedingungen allein imstande ist, den Glaskörperdruck zu tragen, und in dieser ihrer Funktion gelegentlich vom Zonulalinsensystem unterstützt wird, was natürlich bei abnorm hohem Druck der Fall sein wird. Diese Selbständigkeit der vorderen Grenzschicht müssen wir schon deswegen annehmen, weil sie zur Ermöglichung der Akkommodation notwendig ist und ohne sie eine beliebige Entspannung des Zonulalinsensystems nicht gedacht werden kann.

Eine Aenderung des statischen Gleichgewichts zwischen der Belastung von seiten des Flüssigkeitsstromes und der Widerstände der okularen Architektur tritt nun bei der senilen Sklerose des Auges auch für die vordere Grenzschicht in Erscheinung; denn einerseits erleidet der Glaskörperdruck eine Erhöhung, andererseits verursacht die sklerotische Entartung eine Verschlechterung der elastischen Widerstände in der vorderen Grenzschicht. Bleibende Dehnungen werden sich auch hier einstellen, und zwar zuerst an den Stellen, welche von vornherein auf Grund des Konstruktionsprinzipes dazu besonders disponiert sind. Während bei der Lamina cribrosa dies in der Mitte der Fall war, liegen für die vordere Grenzschicht die Verhältnisse gerade umgekehrt, da hier den Locus minoris resistentiae die periphere Zone darstellt. Wenn schon im normalen Auge dieselbe nach den Untersuchungen von *Salzmann* in die meridional gestellten Täler des Conorarbezirkes des Ciliarkörpers etwas hineingebaucht erscheint, so muss dies bei der geänderten Sachlage erst recht zutreffen. Der Flüssigkeitsdruck im Glaskörper presst den Coronarabschnitt der vorderen Grenzschicht in die Ciliartäler hinein und bringt sie zum Verschluss. Daraus entsteht eine Stromsperre für den Glaskörperabfluss; der vitrale Druck muss daraufhin stärker steigen, worauf wieder ein noch stärkerer Verschluss der Ciliarkanäle erfolgt. Es bildet sich auf diese Weise ein Circulus vitiosus mit dem Endresultat enormer Erhöhung des Glaskörperdruckes und völliger Unterbrechung des intraokularen Flüssigkeitsstromes. Wir können bei diesen Vorgängen in ähnlicher Weise wie bei der Ausbuchtung der Lamina cribrosa drei Stadien unterscheiden: 1. der übermässigen elastischen Anspannung ohne Ueberschreiten der Elastizitätsgrenze, 2. der partiellen unelastischen bleibenden Ueberdehnung und 3. der totalen bleibenden Ueberdehnung der vorderen Grenzschicht. Der Unterschied bestände nur in der Lokalisation der partiellen Ausbauchung;

während dieselbe bei der Lamina im Zentrum eintrat, beginnt sie in der vorderen Grenzschicht an dem peripheren Rande derselben, da er ja nach Obigem einen Locus minoris resistentiae darstellt.

Mit der Behinderung des Glaskörperabflusses ist das Auge in einen Zustand eingetreten, welchen man als akuten Glaukom anfall bezeichnen kann. Das Prodromalstadium wäre dann durch zeitweiliges Nachlassen der vitralen Drucksteigerung charakterisiert, welche eintreten könnte, wenn beim Nachlassen der gleichzeitig wirkenden disponierenden und exzitierenden Glaukommomente die Stromsperre sich vorübergehend wieder löst.

Wenn die Annahme der Entstehung des akuten Glaucoms auf dieser Grundlage richtig ist, dann müssen sich alle übrigen Glaukomsymptome hieraus in befriedigender Weise erklären lassen. Ich unterziehe zunächst diejenigen Erscheinungen einer Untersuchung, welche aus der Ueberdehnung und Vorbauchung der vorderen Grenzschicht hervorgehen resp. dieselbe direkt beweisen. Hier sind zunächst die Symptome zu nennen, welche das Glaukomauge mit dem senilen Auge gemeinsam hat; unter andern die Verdrängung des Linsensystems nach vorn mit ihren Folgen: der Verengerung der Vorderkammer und dem Schwunde des Glaskörpergerüstes unmittelbar hinter der vorderen Grenzschicht. Ich verweise auf die betreffenden Bemerkungen beim senilen Auge. Da das akut glaukomatöse Auge die höchste Steigerung ein und desselben Krankheitsprozesses ist, dann werden wir auch erwarten müssen, dass die beiden erwähnten Symptome beim Glaukomauge besonders stark ausgeprägt sind. Für die Verengerung der Vorderkammer trifft dies zu; hinsichtlich der Verflüssigung des Glaskörpers sehen wir unsere Erwartung gleichfalls erfüllt, wenigstens gehört das Glaukom zu den Krankheiten, welche zur Verflüssigung des Glaskörpers disponieren: „Die Verflüssigung tritt bei den verschiedensten chronischen Erkrankungen ein (hochgradiger Myopie, manchmal bei Glaukom, besonders in alten Fällen), die gewöhnlich mit hochgradiger Netzhaut-Aderhaut-Atrophie einhergehen" *(Ginsberg)*.

Die übrigen Glaukomsymptome, welche an dieser Stelle erwähnt werden müssen, sind die frühzeitige Abnahme der Akkommodation, die Abnahme und Zunahme der Refraktion, welche gelegentlich beobachtet wird. Die Sperrung des Glaskörperstromes bedingt eine Zunahme der Differenz zwischen dem Flüssigkeitsdrucke im Glaskörper und in den vereinigten Augenkammern. Die Vorbauchung der vorderen Grenzschicht ist gleichsam der graphische Ausdruck hierfür. Dadurch wird aber auch das vorn anliegende Zonulalinsensystem verdrängt und abnorm gespannt. Stehen wir auf dem Boden der *Helmholtz*schen Theorie, so ergibt sich hieraus die frühzeitige Abnahme der Akkommodation bei Glaukom von selbst. Auf derselben Basis erhalten wir zugleich eine Erklärung für die Abnahme der Refraktion, welche von manchen bei Glaukom behauptet wird. Die andere Ursache hierfür, welche auf der Abflachung der Hornhaut beruht, werden wir später berücksichtigen. Die Verlagerung des Linsensystems nach

vorn enthält nach bekannten optischen Gesetzen ein Moment, welches eine Zunahme der Refraktion bedingen kann, ein zweites Moment ist in der Ueberdehnung der Zonulafasern, welche bei lang andauernder Ueberbelastung von seiten des Glaskörpers zu bleibender Dehnung und zur Erschlaffung führen muss. Die Linse kann dann wieder mehr der Kugelgestalt sich nähern. In diesem Sinne möchte ich den *Birnbacher*schen Befund gedeutet wissen, welcher folgende Verhältnisse darbot: „Die Stellung der Ciliarfortsätze weicht insofern von der Norm ab, als sie durch jene Zonulafasern, welche sich an der vorderen Linsenkapsel inserieren und welche mit ihnen fest verbunden sind, nach vorne gezogen werden und sich so der Irishinterfläche sehr stark annähern, selbe stellenweise sogar berühren. Dieses Verhalten, welches in allen Meridianen in ziemlich gleichem Grade nachzuweisen ist, wird veranlasst durch ein deutlich erkennbares Vorrücken der Linsenvorderfläche gegen die Cornea und davon abhängiges Breiterwerden des *Petit*schen Raumes. Hiermit in Kausalnexus besteht ein Seichterwerden der vorderen Kammer, welches ein so bedeutendes ist, dass die Distanz zwischen vorderem Linsenpol und Membrana Descemetii 0,8 mm beträgt, während an normalen, gleichaltrigen, ganz auf dieselbe Weise konservierten und weiter behandelten Augen dieselbe Distanz 2 mm misst.“. . . . „Der Abstand zwischen Linsenäquator und Iriswurzel beträgt ebenso viel als im Kontrollauge. . . . An der Linsenkapsel und an der Linsensubstanz können Strukturveränderungen nicht nachgewiesen werden. In der letzteren sieht man die leeren Spalten, wie sie auch an normalen, in *Müller*scher Flüssigkeit erhärteten Augen in der Regel zu sehen sind.“ „Ueber die Ursache dieser Formveränderung kann ich mich nicht bestimmt äussern,“...

„Die Form der Linse muss ohne Berücksichtigung gleichzeitig eingetretener anderer Umstände in dem untersuchten Auge eine Zunahme der Refraktion bedingt haben. Eine solche ist zwar natürlicher Weise im vorliegenden Falle nicht zu konstatieren gewesen wegen der Trübung der Medien und des Verfalles der Sehschärfe, sie kommt auch nur in seltenen Fällen im Verlaufe des Glaukoms vor, und es wäre möglich, dass sie hier durch Zunahme des Hornhaut-Radius überkompensiert worden sei.“

Wenn auch *Birnbacher* eine Erklärung der Veränderung der Linsensubstanz durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme unter Heranziehung der Cataracta diabetica zu geben versucht, so ist dieselbe meines Erachtens schon deswegen nicht stichhaltig, weil bei Diabetes die intraokulare Flüssigkeit wesentlich verändert ist, was beim Glaukomauge offenbar nicht der Fall ist, wenigstens ist kein Grund zu dieser Annahme vorhanden. Da im übrigen der Befund am Ciliarkörper mit unseren Anschauungen in völlige Uebereinstimmung gebracht werden kann — das Fehlen von Stauungserscheinungen im Ciliarkörper braucht, wie wir später sehen werden, nicht dagegen zu sprechen —, so liegt kein Hinderungsgrund vor, die Formveränderung der Linse durch Ueberdehnung und Elastizitätsverlust der Zonulafasern zu erklären. Eine der-

artige Annahme hat aber wiederum die Erhöhung des Glaskörperdruckes mit seinen Begleiterscheinungen zur Voraussetzung.

Die Sperrung des Glaskörperabflusses verursacht eine starke Vergrösserung der Differenz zwischen dem Flüssigkeitsdrucke im Glaskörper und in den vorderen Augenkammern. Der Unterschied muss plötzlich noch erheblich grösser werden, wenn durch Eröffnung der Vorderkammer der Druck daselbst plötzlich auf Null sinkt. Es entsteht dann die grosse Wahrscheinlichkeit des Zerreissens und Platzens der Zonula und der hinten anliegenden vorderen Grenzschicht. Da der nach hinten von dem zirkulären Verstärkungsgürtel gelegene periphere Abschnitt derselben an den Coronar- und Orbicularbezirk des Ciliarkörpers innig angeschmiegt ist und daselbst eine feste Unterlage erhält, so wird die Durchbruchsstelle im zirkumlentalen Abschnitte der Grenzschicht zu suchen sein. Sie muss um so grösser ausfallen, je plötzlicher der Kammerwasserdruck sinkt und je länger er abhanden bleibt. Beides wird begünstigt durch eine möglichst grosse Eröffnungswunde, welche eine schnelles Abfliessen gestattet und, da sich eine grosse Wunde langsamer schliesst, auch länger dauerndes Abfliessen unterhält, so dass der Glaskörperstrom bei seinem direkten Entweichen nach aussen noch nachträglich die ursprünglich kleinere Durchbruchsstelle vergrössern kann. Ich denke dabei an die ähnlichen Vorgänge eines Dammbruches eines Flusses, wo die ursprünglich kleine Durchbruchsstelle durch allmähliches Abbröckeln grösser und grösser wird, bis schliesslich der ganze Damm eingerissen erscheint. Auch die Richtung, in welcher beim Durchriss der Glaskörperstrom fliesst, kann von Einfluss sein, indem die Wirkung am grössten wird, wenn die Abflussrichtung nach aussen mit der Richtung des Glaskörperdruckes auf den zirkumlentalen Abschnitt der Grenzmembran zusammenfällt, d. h. wenn die Eröffnungsstelle der Vorderkammer auf einer Linie liegt, welche senkrecht die Durchbruchsstelle trifft. Alle diese Bedingungen scheint mir die periphere breite Iridektomie zu erfüllen. Der Hornhautschnitt hat bei ihr die gewünschte Lage und Grösse, und das Kolobom der Iris ermöglicht auch die direkte Kommunikation der Durchrissstelle mit der Operationswunde. Kommt nun allmählich die letztere wieder zum Verschluss, so ist die Verbindung zwischen Glaskörper und Vorderkammer gross und ergiebig genug, um einen genügenden Abfluss des Glaskörperstromes zu gestatten. Auf diese Weise erklärt sich ungezwungen die Herabsetzung des intraokularen Druckes oder, genauer ausgedrückt, des Glaskörperdruckes nach den Glaukomiridektomien.

Auch ist so zu verstehen, dass die breite periphere Iridektomie bessere Resultate erzielt als die Sklerotomie und die Punktionen der Vorderkammer, welche vor *Graefe* bei Glaukom in Anwendung kamen *(Coccius)*.

Da wir ferner eine Sperrung des intraokularen Flüssigkeitsstromes im Bereiche der Ciliarkörperkanäle nur für die Glaukomformen mit deutlich nachweisbarer Erhöhung des intraokularen

Seitendruckes annehmen, so können wir auch uns erklären, warum die besten Resultate gerade bei den akuten Glaukomen durch Operation errreicht werden, während beim sogenannten chronischen Glaukom mit geringen Drucksteigerungen die Prognose am wenigsten gut erscheint.

Bei den seltenen Fällen von Glaukom, wo unmittelbar nach der Iridektomie trotz des Abflusses aus der Vorderkammer der intraokulare Druck erhöht bleibt, würde die Erklärung darin zu suchen sein, dass eben der rettende Durchriss der vorderen Grenzschicht aus irgend einem Grunde überhaupt nicht erfolgt. Da für diese Augen die Prognose bekanntlich ungünstig ist, so dürfte die Frage einige Berechtigung haben, ob man nicht instrumentell oder durch Massage die notwendige Kommunikation herzustellen versuchen sollte.

Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit unserer Anschauungen ist in dem häufigen Vorkommen von Glaskörperprolaps auch bei tadellos ausgeführten Glaukomiridektomien zu suchen. Das Eintreten desselben ist gleichsam die natürliche Folge und der sichtbare Ausdruck der Sprengung der Stromsperre und besitzt geradezu direkte Beweiskraft für unsere Behauptungen. *Coccius* hat darauf seine Theorie von der Heilwirkung der Iridektomie aufgebaut. Da sich dieselbe fast ganz mit unseren Erklärungen deckt, so soll sie als Stütze derselben nach dem Referate *Stellwags von Carion* angeführt werden. „*Coccius* ist sehr geneigt, eine Berstung der Zonula als häufiges Ereignis bei der Operation glaukomatöser Augen zu betrachten und der damit hergestellten Kommunikation zwischen Glaskörper- und Kammerraum einen Anteil an der Heilwirkung einer regelrecht durchgeführten Iridektomie zuzuschreiben. Er hält nämlich an der Ungleichmässigkeit der Drucksteigerung in der hinteren und vorderen Hälfte der Bulbushöhle fest und glaubt, dass durch das Ueberströmen eines kleinen Quantums verflüssigter Vitrina in die Kammer ein heilsamer Ausgleich in den Druckverhältnissen angebahnt werden könne."

Dieselbe, ja noch grössere direkte Beweiskraft als der Glaskörpervorfall für die vorliegenden Fragen haben die folgenden Befunde von *Schnabel*, *Arlt*, *Kerzendorfer*, *Jaeger* und *Jacobson*, die ich der Abhandlung von *Arlt* entnehme: „Ein sehr seltener und noch nicht hinreichend aufgeklärter Befund ist der, dass man bei der Iridektomie — meine Beobachtungen beziehen sich nur auf die Iridektomie in der obern Hälfte — unmittelbar nach der Exzision imperi pheren Drittel der Lücke einen weissen Streifen sieht, ein membranähnliches Gebilde, welches den Rand der Linse und die Zonula bedeckt, von welchem jedoch nur der zentrale, scharf begrenzte Rand sichtbar ist. *Schnabel* ist meines Wissens der erste Beobachter, welcher eines ähnlichen Befundes erwähnt." *(Arlt.)* Derselbe beschreibt seine Beobachtung folgendermassen: „Einmal begegnete ich in der hinteren Kammer einem pathologischen Gebilde, welches mit dem glaukomatösen Prozesse vielleicht in einem wichtigen Zusammenhange steht. Ich operierte einen 71jährigen

Mann wegen Glaucoma simplex beider Augen. *Die Spannung war sehr erhöht.* Die Sehschärfe war rechts durch vorbestandene Chorioiditis bei Staphyloma posticum fast null geworden. Bei der Iridektomie stürzte mit und hinter der Iris eine grauliche Masse vor, welche die grösste Aehnlichkeit mit einem Klümpchen halbgetrübter Rindensubstanz hatte. Diese Masse war zwei- bis dreimal dicker als das ausgeschnittene Irisstück und hatte eine ebenso grosse Fläche wie dieses; sie hing mit der Iris nicht zusammen, sondern lagerte der Uvea einfach an. Vor der Operation waren die vordere Kammer, die Iris, die Pupillenbewegung so beschaffen, dass sie mir keinen Verdacht nach irgend einer Richtung erweckten; auch nach der Operation bot das Auge keine Abweichung von der normalen Erscheinung eines iridektomierten Auges. Unter dem Mikroskop erschien die dünne, weissgefärbte Masse von zarten, gestreckt oder gewunden verlaufenden Bindegewebsfibrillen durchsetzt, welchen elastische Fasern in geringer Menge beigemischt waren. Sie war von ziemlich zahlreichen grösseren und kleineren, mit roten Blutkörperchen gefüllten Gefässen durchzogen, welchen zunächst in reichlicher Menge fibrilles Bindegewebe, durchsetzt von Zellen, sich angehäuft fand. Stellenweise fanden sich kleine, rundliche, braune Pigmentkörperchen oberflächlich aufgelagert. Das ausgeschnittene Irisstück war dünner als normal, sonst liess es aber keine Veränderungen erkennen. Als ich nachträglich das aus dem linken Auge (welches $^6/_9$ Sehschärfe dargeboten hatte) ausgeschnittene Irisstück ausbreitete und genauer untersuchte, fand ich auch hier der Uvea leicht anklebend eine pathologische Membran von weit geringerer Mächtigkeit als rechts, deren Hauptmasse aus endothelialen Zellen bestand, wie sie Professor *Schott* bei der mikroskopischen Untersuchung rechts gefunden hatte. Blutgefässe fanden sich hier nicht. Professor *Jaeger* teilte mir mit, dass er von einem ähnlichen Vorkommen bei drei Glaukomiridektomien überrascht worden sei. Auch *Dr. Kerzendorfer* hat einen ähnlichen Fall beobachtet *(Schnabel).*

„Ich glaube, dasselbe oder ähnliches wie *Schnabel* einigemale gesehen zu haben; noch in jüngster Zeit lag nach der Iridektomie wegen subakuten entzündlichen Glaukoms, als ich die Wundränder adaptieren wollte, eine hyaline gelbliche Masse, die man für Corticalis der Linse halten konnte, in und vor der Wunde und liess sich mit dem *Daviel*schen Löffel vollständig abstreifen. Dass ich weder Linsen- noch Glaskörperteile vor mir hatte, ist unzweifelhaft. Der Bulbus fühlte sich unmittelbar nach der Operation noch ungewöhnlich hart an, und die Linse zeigte nach 14 Tagen nicht die Spur einer Trübung. Glaskörpervorfall (‚Einlagerung von Glaskörper in die Wunde trotz regulär ausgeführter Iridektomie'), von welchem *Jacobson* (A. f. O. XXX, pag. 194) spricht, habe ich nicht beobachtet. Ich halte die gelbliche hyaline Masse für Exsudat in der Kammer" *(Arlt).*

Für die Beurteilung des fraglichen Gebildes kommen lediglich nur Exsudatbildung und die vordere Grenzschicht des Glaskörpers

in Betracht. *Arlt* scheint der ersten Auffassung zuzuneigen. Dagegen spricht die Abwesenheit von Erscheinungen, welche zur Bildung von Exsudatmassen zu führen pflegen, ausserdem das Vorhandensein von Fasern, welche *Schnabel* für elastische hält und die man auch bei organisierten Exsudaten nicht vorfindet, wenn sie nicht von vornherein in den befallenen Geweben vorhanden waren.

Salzmann beschreibt bei der vorderen Grenzschicht eine Lage gröberer, meridional gerichteter Fibrillen, welche „fast so stark wie feinste Zonulafasern" sind und „durch eine leichte Wellung einigermassen an elastische Fasern" erinnern. Es ist demnach die Annahme gerechtfertigt, dass gerade wegen des Vorhandenseins von elastischen Fasern bezw. elastischen, fasernähnlichen Gebilden die in Frage stehende membranartige Masse des *Schnabel*schen Befundes die vorgefallene und an die Iris angelagerte vordere Grenzschicht war. Der Befund des rechten Auges lehrt, dass dabei eine Verklebung zwischen beiden Geweben stattfinden kann. Derartige Verklebungen sind aber meist die Anfangsstadien wirklicher Verwachsungen. Auf dieser Basis findet auch das Vorhandensein einer Organisation und Vaskularisierung der Membran am linken Auge seine Erklärung. Somit bringt das linke Auge den Beginn und das rechte das weitere Stadium desselben Prozesses zur Anschauung. Ich halte daher diese membranartigen Gebilde für die bereits vorgebauchte, staphylomatöse und an die Uvea angelagerte und mit ihr verklebte resp. verwachsene vordere Grenzschicht des Glaskörpers. Die Seltenheit derartiger Befunde beweist, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle der Prolaps der vorderen Grenzschicht und sein Durchreissen erst im Anschluss an die Iridektomie von statten geht.

Alle genannten Begleiterscheinungen, verbunden mit der Wirkungsweise der Glaukomiridektomie, weisen also mit ziemlicher Bestimmtheit darauf hin, dass die Druckerhöhung beim akuten Glaukom in den Glaskörper und die weiter stromaufwärts gelegenen Bezirke zu verlegen ist und ihre Ursache in dem Verschluss der Ciliarkörperkanäle findet. Ich möchte noch einen Beweis e contrario hierfür anführen. Wenn die Auffassung von der druckvermindernden Wirkung der Iridektomie durch Sprengung der Stromsperre richtig ist, dann müssen auch Vorgänge, welche bei sonst normalen Augen eine Erweiterung des Zonulaspaltes und damit eine Erleichterung des Glaskörperabflusses zur Folge haben, mit einer Herabsetzung des normal hohen intraokularen Druckes einhergehen. Die Erweiterung des Zonulaspaltes nun wird offenbar durch Abreissen der Zonulafasern von ihrer hinteren, ciliaren Anheftestelle, namentlich derjenigen, welche zur vorderen Grenzschicht ziehen, erreicht, denn dann verliert die Grenzschicht ihren Halt und entfernt sich mit ihrem hinteren Ende von dem vorderen der hinteren Grenzschicht, und der Zwischenraum erweitert sich. Die gleichzeitig eintretende Entspannung des Linsensystems muss bei vorher bestehender Emmetropie des Auges eine Kurzsichtig-

keit geringen Grades hervorrufen. Ein derartiger Krankheitsfall ist folgender:

Fr. Nitsch, Bäcker, erlitt am 14. III. 1905 dadurch einen Unfall, dass der Deckel einer Knetmaschine wieder aufsprang und mit dem Griffknopf gegen das rechte Auge schlug. Nach der Mitteilung des zuerst konsultierten Kassenarztes war unmittelbar nach der Verletzung die vordere Augenkammer mit Blut gefüllt gewesen. Am 8. IV. 1905 bekam ich den Mann in Behandlung und stellte folgenden Befund fest: Das Auge ist frei von Reizerscheinungen; die Cornea und Sklera gesund, die vordere Augenkammer fast völlig aufgehoben; die Pupille nicht ganz kreisrund, indem der Pupillarrand nasal-oben etwas flacher verläuft und auch etwas weiter als links ist. Die Erweiterung rührte von Atropin, welches vor einigen Tagen eingeträufelt worden war, her. Das hintere Linsenbildchen ist gut zu sehen; es besteht kein Linsen- oder Irisschlottern; die Papille erscheint etwas stärker gerötet als am linken Auge; Trübungen in der Linse und dem Glaskörper lassen sich nicht nachweisen. T. = — 2 und blieb deutlich und ausgesprochen herabgesetzt bis zum Tage der Entlassung aus meiner Beobachtung, am 10. VI. 1905. Die Bestimmung des Lichtbrechungszustandes mittelst der Skiaskopie gelang nicht, weil Schattenbildung auch bei Atropinmydriasis nicht zustande kam. Vor der Verletzung will der Verunglückte gut gesehen haben. S. = R. $^{5}/_{50}$, — 3,0. < $^{5}/_{5}$, L. $^{5}/_{5}$ Em.

Diese meine Beobachtung stimmt in allen massgebenden Punkten mit einem Falle, den ich nach *Praun* referieren will, vollkommen überein: „*Schiess* bringt folgenden Fall. Dem Patienten war drei Wochen vorher ein Korkpfropfen mit grosser Gewalt gegen das linke Auge gefahren. Ummittelbar nach dem Vorgange war das Sehvermögen völlig aufgehoben, um schon am nächsten Tag wieder zurückzukehren. Seither erschienen ihm die Gegenstände mit diesem Auge kleiner, und er sah deutlich nur in der Nähe. Es war mehrmals Atropin eingeträufelt worden. Die linke Pupille war weiter, während vorher der Patient in der Pupillenweite keinen Unterschied wahrgenommen hatte. Die Tension ist unverändert, das Auge gänzlich reizlos. V. ist R. = 1, L. = $^{2}/_{3}$ mit — 4,25 D. Die Medien sind völlig klar, die vordere Kammer ist flach, der Augenhintergrund normal. Diagnose: Vorrückung des Linsensystems durch eine Bulbuserschütterung, dadurch entstandene Myopie. Nach 5 Wochen stellte sich Patient wieder vor. Die Myopie war auf 4,75 D. gewachsen; die Pupille reagierte prompt, war aber etwas unregelmässig; *die Tension war auffallend vermindert*, die Kammer sehr flach. Wegen der Spannungsverminderung wurde Atropin verordnet, das aber nur 14 Tage gebraucht wurde. Nach fünf Monaten findet sich die Kammer von normaler Tiefe, die Tension entsprechend, die Pupille normal weit. Die Myopie beträgt nur noch 0,75 D. *Schiess* nimmt an, dass durch die Erschütterung eine Zerrung und Dehnung des Zonula erfolgte, die über ihre Elastizitätsgrenze hinaus ging, und dass eine allmähliche Restitution deren Elastizität wieder herstellte. Die Flachheit der

vorderen Kammer kann nach dem Autor jedenfalls nicht etwa durch eine Druckvermehrung im Glaskörperraum erklärt werden, da ja das Auge anfänglich weich ist. Grössere Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, dass infolge einer verminderten Sekretion des Kammerwassers die vordere Kammer aufgehoben war und, wie es daher selbstverständlich ist, die Linse vorrückte und sich stark wölbte" *(Praun)*.

Wie wir sehen, stimmte dieser Fall in allen massgebenden Punkten mit meiner Beobachtung völlig überein, so dass ich gleichfalls die Diagnose auf Ueberdehnung der Zonula stellte, wenngleich ich hinsichtlich der Erklärung des Krankheitsbildes gemäss der dargelegten Anschauungen anderer Ansicht sein musste.

Der Krankheitsbefund bei meinem Falle blieb während der ganzen Zeit meiner Beobachtung unverändert, vor allem blieb der intraokulare Druck dauernd herabgesetzt. Als die Atropinwirkung verschwunden war, reagierte die Pupille prompt auf Licht, so dass auch in dieser Beziehung kein Unterschied mit dem Krankheitsbefunde des *Schiess*schen Falles mehr vorhanden war. Irgend eine Behandlung fand nicht statt. Gelegentlich der Aufnahme des Befundes am Tage der Entlassung aus dem Krankenhause fand ich ausser den genannten Symptomen noch folgende, welche ich vorher offenbar übersehen hatte. In maximaler Atropinmydriasis bemerkte ich mit dem Augenspiegel ganz an der Peripherie des Fundus auf dem temporalen und temporal oberen Abschnitte desselben, mit dem Kreisbogen konzentrisch verlaufend, einen weiss-bläulichen, streifenförmigen, mit Pigment teilweise eingesäumten atrophischen Herd der Aderhaut, welcher einmal durch stärkere Pigmentanhäufungen und ein zweites Mal durch normal roten Augenhintergrund unterbrochen und dadurch in etwa drei gleich grosse Segmente geteilt wurde. Zentralwärts daran schliesst sich ein erheblich breiterer, bandartiger Bezirk an, welcher eine Entfärbung des normalen Augengrundes darstellt. Letzterer erscheint wie ausgewaschen und verblasst und hat einen gelblichen Farbenton. Auf diesem Untergrunde sieht man eine grössere Anzahl kleiner, weisslicher Degenerationsherde, die, soweit sie länglich gestaltet sind, gleichfalls eine zur Peripherie konzentrische Anordnung erkennen lassen. Dazwischen befinden sich staubförmig und spritzerartig hingelagert bald spärlich, bald zahlreicher zerstreut eine Menge von Pigmentanhäufungen. Längs des zentralen Randes des letztgenannten atrophischen Bezirks sieht man entsprechend der drei Segmente des äusseren Streifens an drei Stellen Netzhautblutungen. Die (im U. B.) oben liegende ist unregelmässig viereckig und lagert sich über ein Gefäss, welches nach oben weiterzieht. Die der Mitte korrespondierende Netzhautblutung ist sehr klein und rundlich geformt. Dem unteren Abschnitte entsprechen zwei Blutungen, von welchen die obere die Form eines ovalen Ringes hat, während die untere ein Konglomerat einer Anzahl unregelmässiger Blutungen darstellt. Aus letzterer entspringt und zieht nach oben aussen weiter ein weisslicher atro-

phischer Streifen, welcher den ganzen Degenerationsbezirk schief durchsetzt und winklig mit dem peripheren Streifen an der Grenzstelle des unteren und mittleren Drittels zusammenstösst.

Nach Erhebung dieses Befundes kann nicht mehr zweifelhaft sein, dass die ursächliche Kontusion des Auges nicht bloss eine Ueberdehnung, sondern ein Abreissen der Zonulafasern aus ihrem ciliaren und retinalen Wurzelboden bewirkt hatte. Die Regelmässigkeit des Augenspiegelbefundes, welche in der konzentrischen, streifenförmigen Anordnung der atrophischen Stellen zum Ausdruck kommt, spricht für eine bestimmte Gesetzmässigkeit des Zustandekommens und widerspricht der Entstehung durch direkte Gewalteinwirkung, wobei man unregelmässige Läsionsbefunde erwarten müsste. Diese Gesetzmässigkeit beruht auf dem anatomischen Verhalten der Zonulafasern und beweist die Entstehung des Befundes durch Vermittlung derselben.

Hinsichtlich der klinischen Folgeerscheinungen ist übrigens, wie wir gesehen haben, kein Unterschied zwischen Ueberdehnung und Zerreissen der Zonulafasern. Im Falle von *Schiess*, der offenbar einen reinen Fall von Zonula-Ueberdehnung darstellte, weshalb auch eine Rückbildung möglich war und auch eintrat, sowie in der eben beschriebenen Beobachtung ist sonst eine völlige Uebereinstimmung der Symptome vorhanden. Eins derselben war die ausgesprochene Herabsetzung des intraokularen Druckes, welche nach der vorliegenden Sachlage garnicht anders als durch Erleichterung des Glaskörperabflusse sinfolge Erweiterung des Zonulaspaltes erklärt werden kann. Das mechanische Prinzip ist im Grunde genommen dasselbe, welches bei der Druckherabsetzung durch die Glaukomiridektomie in Anwendung kommt, und beweist daher auch indirekt die Verlegung des Glaskörperabflusses beim Glaukom.

Wir kommen nun zu einer Reihe von Symptomen und pathologisch-anatomischen Befunden, welche die Ausgangspunkte einer Anzahl von Glaukomtheorien geworden sind. Ich will sie daher an der Hand dieser Theorien in Uebereinstimmung mit unseren Anschauungen bringen. Zunächst ziehe ich die weiteren Konsequenzen, welche aus der Erhöhung des Glaskörperdruckes hinsichtlich der benachbarten Gewebe sich ergeben und leite daraus rein theoretisch die in Frage stehenden Symptome ab.

Die Steigerung des Glaskörperdruckes führt zunächst zu einer hochgradigen Kompression der Aderhaut, namentlich der vorderen Partien, die, wie wir sowohl bei der Mechanik der normalen Druckverhältnisse, als auch bei der Erörterung des senilen Auges gesehen haben, zuerst und am stärksten komprimiert werden. Dadurch wird der venöse Abfluss aus den Ciliarfortsätzen, deren Venen in die vorderen Vortexvenen sich ergiessen, erschwert und verhindert: die Ciliarfortsätze schwellen demgemäss an und verengern dadurch die Ciliartäler, bezw. bringen sie auch ihrerseits zum Verschluss. Es wird daher auch auf diesem Wege ein Circulus vitiosus geschaffen, der zur Erhöhung des Glaskörperdruckes führen muss.

Die Anschwellung der Ciliarfortsätze, der direkte Druck des anliegenden Glaskörpers, der Zug der Zonulafasern, welche in der Richtung von hinten aussen nach vorn und innen zur vorderen Grenzschicht ziehen, bringt schliesslich eine Ektropionierung des Ciliarkörpers zustande. Durch das Vorrücken der vorderen Grenzschicht beteiligt sich dann am Tragen des Glaskörperflusses auch zuletzt noch die Zonulalinsenbrücke. Die hierher gehörigen Zonulafasern werden stärker gespannt und tragen auch ihrerseits zur Ektropionierung des Ciliarkörpers bei. Durch die Umkrempelung des letzteren nach vorn und aussen kommt es oder kann es vielmehr kommen zur Anlegung des peripheren Randes der Iris an die Hornhaut und zur Verlegung des Kammerwinkels. Damit entsteht ein neues drucksteigerndes Moment.

Im ersten, die normalen Zirkulationsverhältnisse betreffenden Teile dieser Abhandlungen hatten wir darauf hingewiesen, dass bei der Steigerung des Säftedruckes in der Aderhaut, infolge des Anschwellens des Glaskörpers, die Gefahr einer Kompression der Vortexvenenstämme besteht. Wir hatten uns auch zu der auf *Fuchs*' Befunden beruhenden Auffassung *Czermack-Birnbachers* bekannt, dass die Verengerung der Emissarien der Vortexvenen eine Erhöhung des Blutdruckes in denselben zur Folge haben müsse, welche der eventuellen Kompression durch den erhöhten Gewebssäfte druckin der Aderhaut entgegenwirke. Diese Sicherheitsvorrichtung kann jedenfalls nur bis zu einem innerhalb normaler Grenzen bestehenden Grade funktionieren; tritt aber eine übermässige Drucksteigerung im Glaskörper ein, dann wird sie trotz alledem eine Kompression der Vortexvenenstämme zur Folge haben. In zweifacher Richtung geht hieraus eine Steigerung des intraokularen Druckes hervor: Einmal wird dadurch der ohnehin schon erschwerte Rückfluss des venösen Blutes aus dem Ciliarkörper noch mehr verhindert, was, wie wir eben sahen, im Sinne der Drucksteigerung wirkt; dann führt die venöse Stauung in der Aderhaut selbst zur Erhöhung des Gewebsdruckes durch die stärkere Füllung der Blutgefässe, auch durch vermehrte Exsudation, wenigstens im Prinzip und solange, als der arterielle und kapillare Blutdruck den intraokularen Druck entsprechend noch überragt.

Diese Zusammenstellung der nächsten Folgeerscheinungen der Druckerhöhung im Glaskörper ergibt als gemeinsames Charakteristikum Kompression und Stauungserscheinungen sowohl im vorderen, wie hinteren Abschnitte des Uvealtractus. Dabei brauchen sie nicht in gleichem Grade zugleich in beiden Gebieten entwickelt zu sein, sondern sie können bald in dem einen, bald in dem andern stärker hervortreten.

Kompressionen und Stauungen bilden einen geeigneten Boden, auf welchem atrophische Zustände hervorgehen, entweder direkt als Folge des erhöhten Druckes oder indirekt durch Ernährungs- und Zirkulationsstörungen. Wir müssen daher atrophische Zustände für das eigentliche Gewebe des Uvealtractus annehmen. Da die Ciliarnerven, sowie der Ciliarmuskel unter dieselben abnormen

Bedingungen gestellt sind, so werden wir auch folgern müssen, dass dieselben bei entsprechender Dauer des Prozesses gleichfalls in die atrophische Degeneration verwickelt werden.

Die benachbarte Sklera endlich kann sich der veränderten Sachlage gleichfalls nicht entziehen; in letzter Linie kommt sie unter den erhöhten intraokularen Säftedruck, der sich stromaufwärts vom Glaskörper fortpflanzt, zu stehen, und dann tritt sie in engere Beziehungen zu den Zirkulationsstörungen an den Durchtrittsstellen der Ciliararterien und namentlich der Vortexvenenstämme.

Durch Kombination und Variation all dieser Elemente müssen mannigfaltige Formen des histologischen Bildes entstehen. Dazu kommt noch das Grundelement, welches die letzte Ursache für die gesamten Erscheinungen abgibt, die senile Sklerose des Uvealtractus, der Sklera und überhaupt der ganzen beteiligten Architektur des Auges. Sie bildet gleichsam der gemeinsame Untergrund des gesamten Bildes, auf welchen die sekundären und tertiären Erscheinungen sich mehr oder weniger deutlich abheben.

Damit stimmt auch die pathologisch-anatomische Erfahrung überein. Die histologischen Befunde werden im allgemeinen von dem Bilde der senilen Sklerose der Lederhaut und Aderhaut beherrscht und sind im übrigen wenig charakteristisch und einheitlich. Dies gilt namentlich von den Gefässveränderungen der Uvea, welchen ja bei der Entstehung von Glaukom von jeher eine hervorragende Rolle zugeschrieben wurde.

Ich berufe mich dabei auf die umfangreichen und eingehenden Zusammenstellungen und Untersuchungen von *Bartels*. Er kommt auf Grund derselben zu folgenden Schlüssen:

„Gefässerkrankungen sind an Glaukomaugen sehr häufig. Sie gehen meist über den Rahmen von arteriosklerotischen Veränderungen nicht hinaus.

Sie haben nichts Spezifisches, nichts für Glaukom Charakteristisches.

Es gibt bei Glaukom unzweifelhaft primär entzündliche Gefässveränderungen und zwar am vorderen Bulbusabschnitt und an den Zentralgefässen des Opticus; doch ist unentschieden, ob die gefundenen Veränderungen nicht Ausnahmen bilden.

Auffallend sind die in meinen Fällen an demselben Bulbus konstatierten Verengerungen der intraskleralen Abschnitte der vorderen Ciliararterien und die Erweiterungen der hinteren Ciliararterien.

Die bisher an den Glaukomaugen gefundenen Gefässveränderungen bieten für keinen Augenabschnitt einen völlig zureichenden Grund zur Entstehung der Drucksteigerung.“

Die besonderen Glaukombefunde, welche sich auf der allgemeinen, als Sklerose gekennzeichneten Grundlage abheben, sind verschiedenartig und inkonstant in ihrem Auftreten. Sie dürften genau dem Bilde entsprechen, welches wir soeben theoretisch erschlossen haben. Da sie die Ausgangspunkte für die verschiedenen

Glaukomtheorien gebildet haben, so will ich jetzt an der Hand derselben auch die besondere Uebereinstimmung unserer Deduktionen mit dem anatomischen Tatsachenmaterial festzustellen versuchen.

Die Vorgänge am Ciliarkörper geben die Grundlage ab für die histologischen Befunde an Glaukomaugen, welche eine Sperrung des intraokularen Flüssigkeitsstromes im Bereiche des Kammerwinkels bedingen und dadurch die Voraussetzung für eine Anzahl von Glaukomtheorien geworden sind. Es kann sich dabei handeln um Verödung des *Fontana*schen Raumes als Folge einer indurierenden Entzündung *(Knies)*, um Anpressen der Iris an die Cornea mittelst der geschwollenen Ciliarfortsätze *(Weber)* oder um eine Kompression des Balkengewebes in der Kammerbucht *(v. Wecker)* infolge einer geringen vorausgehenden Formveränderung des Bulbus. Auch die Theorien von *Pristley-Smith* und *Brailey* gehören hierher, von welchen der erstere eine geringe Drucksteigerung im Glaskörper für die Verdrängung der Ciliarfortsätze nach vorn und den konsekutiven Verschluss der Kammerbucht verantwortlich macht, während *Brailey* die Ursache der Schwellung der Ciliarfortsätze in der Blutüberfüllung sieht, welche nur eine Teilerscheinung darstellt der Entzündung, in welcher Ciliarkörper und Iris schon vor dem Auftreten von Drucksteigerungen sich befinden. *Pristley-Smith* kommt meinen Anschauungen insofern sehr nahe, als er gleichfalls einen Flüssigkeitsstrom aus dem Glaskörper nach vorn annimmt und ihn annähernd an derselben Stelle, nämlich durch Verengerung der *Petit*schen Raumes infolge abnormer Grösse der Linse, gesperrt sein lässt. Im übrigen existiert, wie *Brailey* nachgewiesen hat (zit. nach *Mauthner*), diese Vergrösserung der Linse nicht bei Glaukomaugen.

Die Zustände der Aderhaut, welche wir aus der Kompression von seiten des Glaskörpers gefolgert hatten, finden ihre Bestätigung in der pathologischen partiellen Verödung der Aderhaut, welche *Goldzieher* und *Fuchs* zum Ausgangspunkte ihrer Glaukomtheorien gemacht haben, wonach die Atrophien in den noch wegsamen Blutbahnen eine Blutüberfüllung verursachen und dadurch zu Hypersekretion und Druckerhöhung führen. Auch die Theorien von *Birnbacher* und *Czermack*, welche auf Verschluss der Vortexvenenstämme basieren, sind an dieser Stelle zu berücksichtigen, indem auch wir einen Verschluss bezw. eine Verengerung der venösen Bahnen von den genannten Stellen stromaufwärts fortschreitend theoretisch für möglich halten, und der Annahme zuneigen, dass die von beiden Autoren angegebenen Wucherungen in den Vortexvenenstämmen damit in irgend einem Zusammenhang stehen könnten, wenn sie nicht etwa zufällige arteriosklerotische Erscheinungen oder Kunstprodukte [Schiefschnitte des Endothels *(Bartels)*] darstellen sollten.

Die Atrophie der Ciliarnerven und des Ciliarmuskels, welche wir aus der Kompressionswirkung des Glaskörpers abgeleitet hatten, findet gleichfalls ihre Bestätigung in entsprechenden Befunden an Glaukomaugen. Die Atrophie der Ciliarnerven hat *Magni* und die

Atrophie des Ciliarmuskels hat *Schoen* zum Ausgangspunkte seiner Theorie gemacht. Sie stützen sich denn auch auf sekundäre resp. tertiäre Erscheinungen.

Auch die Glaukomtheorien, welche sich auf Befunde in der Sklera, Schrumpfung und Rigidität (*Cusco*, *Roser*, *Coccius*, *v. Stellwag*, *v. Graefe*, *Magni*) stützen, haben mit unseren Anschauungen die senile Sklerose der Sklera, auf welche die Rigidität und event. Schrumpfung zurückzuführen wäre, gemeinsam.

Da wir auch den hinteren Abflusswegen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, die Rolle der Strom- und Druckregulierung, wenn auch in sehr bescheidenem Masse, zugeschrieben haben, so würde ein mangelhaftes Funktionieren derselben als drucksteigerndes Moment in Rechnung zu setzen sein. Es lassen sich daher auch die Theorien von *Stilling* und *Laqueur* bis zu einem gewissen Grade mit unseren Auffassungen vereinigen. Im übrigen beruhen sie gleichfalls auf angenommenen Altersveränderungen des Auges.

Indem alle bisher erwähnten Glaukomtheorien sich entweder auf pathologisch-anatomische Befunde stützen, die sich als sekundäre und tertiäre Erscheinungen einer gemeinsamen Ursache, d. i. der senilen Sklerose der gesamten hydrostatischen Konstruktion des Auges, erweisen, oder die senile Sklerose nur eines Teils derselben, unter Vernachlässigung des in dieser Frage wichtigsten, zum Ausgangspunkte haben, so enthalten sie alle eine relative und teilweise Berechtigung, können aber andererseits nicht allseitig befriedigen, weil sie eben bestimmte Veränderungen und Erscheinungen nicht berücksichtigen.

Die Theorien, welche eine Hypersekretion ins Auge als Ursache der glaukomatösen Drucksteigerung annehmen, stützen sich zum Teil auf Vorgänge extraokularen Ursprungs, welche wir früher bereits als zu Glaukom disponierende und exzitierende Momente ansehen mussten. Es bleibt demnach von den Drucktheorien die alte *von Graefe*sche übrig, welche auf eine Chorioiditis zurückgreift. Anatomische Tatsachen sind hierfür bereits früher kaum herangeschafft worden, und auch die neuesten Untersuchungen und Zusammenstellungen haben zu demselben negativen Ergebnis geführt. *Bartels* kommt in der bereits zitierten Arbeit hinsichtlich der chorioidealen Veränderungen bei Glaukom zu folgenden Schlussfolgerungen: „Also erstens bedeuten die von den Autoren an den Chorioidealgefässen erhobenen Befunde nichts besonderes und sind im Alter, ohne irgend welche Glaukomsymptome zu erzeugen, häufig; zweitens sind in einer auffällig grossen Anzahl von Glaukomaugen überhaupt nur geringfügige oder keine Veränderungen an den Chorioidealgefässen gefunden worden. Irgend welche Theorien, die sich allein auf diese stützen, werden damit von selbst hinfällig."

Hierin ist zugleich eine Zurückweisung der *Mauthner*schen Theorie von der Entstehung des Glaukoms aus einer Chorioiditis, deren Hauptstützen wir bereits früher erschüttert hatten, enthalten.

Indem wir unsere Theorie auf die breite Basis der Sklerose der gesamten hydrostatischen Architektur des Auges gestellt haben, sind wir zu einer einheitlichen Auffassung der Entstehung sowohl des Glaucoma simplex als auch des Glaucoma acutum und ihrer Uebergänge gelangt. Darnach sind die hydrostatischen Verhältnisse beim einfach senilen Auge, beim Glaucoma simplex und acutum die drei Steigerungsformen ein und desselben Krankheitsprozesses, der senilen Sklerose resp. ihrer Folgeerscheinungen. Der Superlativ davon ist die Versperrung des Glaskörperabflusses, und der Zustand, der hieraus entspringt, muss sämtliche sogen. Glaukomsymptome und -Befunde in sich schliessen. Hinsichtlich der Symptome, welche die Ausgangspunkte verschiedener Glaukomtheorien geworden sind, habe ich versucht, dies soeben nachzuweisen. Jedenfalls lassen sich die in Frage stehenden Befunde, auch wenn sie sich als charakteristisch für Glaukom mit Sicherheit erweisen sollten, auf die Mechanik des akuten Glaukoms zurückführen. Weiterhin sind bereits oben die Aenderungen des Zonula-Linsensystems, soweit sie beim Glaukom Aenderungen der optischen Verhältnisse bedingen, gleichfalls aus der Mechanik des akuten Glaukoms abgeleitet worden. Wir werden denselben Nachweis jetzt für eine Reihe von Glaukomsymptomen liefern, welche im vorderen Bulbusabschnitt lokalisiert sind und ihren mechanischen Mittelpunkt und Urgrund in den Stauungserscheinungen des Ciliarkörpers und der angrenzenden Gefässbezirke haben.

Als Ursache der Stauungen hatten wir die Kompression des vorderen Abschnittes der Aderhaut von seiten des angeschwollenen Glaskörpers hingestellt, indem dadurch der venöse Abfluss aus dem Ciliarkörper in die vorderen Vortexvenen erschwert oder gar ganz verhindert wird. *Bartels* hat neuerdings eine derartige Behinderung des venösen Rückflusses bestritten: „Besonders hervorgehoben werden soll, dass im vorderen Teile der Chorioidea die Gefässe meist besonders verengt waren. Wenn nach vielfach geäusserter Ansicht infolge Kompression oder Obliteration der Vortexvenen die Blutabfuhr der Chorioidea durch die vorderen Ciliarvenen erfolgte, so müssten die vorderen Chorioidealvenen, spez. die des Ciliarmuskels, besonders erweitert sein, was in der überwiegenden Mehrzahl der pathologisch-anatomischen Befunde nicht der Fall war.“ Da wir uns im übrigen vielfach auf diesen Autor berufen haben, so glaube ich diesen Einwurf besonders zurückweisen zu müssen.

Das häufige Fehlen der Erweiterungen der Ciliarmuskelvenen spricht aber keineswegs gegen unsere Auffassung, wenn man berücksichtigt, dass neben der Erschwerung des venösen Rückflusses infolge Kompression der vorderen Partien der Aderhaut zugleich auch eine Kompression des Ciliarkörpers von seiten des anliegenden Glaskörpers stattfindet. Es würde dadurch auf dieselbe Weise eine Verengerung resp. Obliteration der Ciliarkörpervenen zustande kommen wie in der Chorioidea und die ursprünglich vorhanden gewesene Erweiterung wieder kompensiert werden können.

Es kommt jedenfalls bei der Beurteilung der darauf bezüglichen Befunde sehr viel auf die Dauer des Bestehens des Krankheitsprozesses an. Ich kann daher den Einwand *Bartels* nicht gelten lassen und stelle mich auf den älteren Standpunkt, welcher die fraglichen Stauungen behauptet, und nehme die hierfür sprechenden Befunde der bei *Bartels* erwähnten Autoren als Beweise in Anspruch. Als weitere Folgeerscheinungen der venösen Stauungen im Bereiche des Ciliarkörpers und der daraus resultierenden kollateralen Hyperämie der vorderen Ciliarvenen erweisen sich zunächst die Hornhauttrübungen bei Glaukom. Ich stelle mich dabei hinsichtlich des Wesens dieser Trübungen auf den *Fuchs*schen Standpunkt, wonach sie ein Oedem der Hornhaut darstellten, und hinsichtlich der Entstehung derselben auf den Boden der *Arlt*schen Ansicht, die in folgendem enthalten ist: „Die in Rede stehende Flüssigkeit bezeichnet ***Fuchs*** als eiweisshaltig. Er meint, sie stamme aus der in solchen Fällen gleichfalls stark eiweisshaltigen vorderen Kammer. Ihr Eindringen in die Hornhaut wurde beim Bestehen hohen Binnendruckes durch Veränderung des Epithels der *Descemet*schen Membran (Breiterwerden der Kittleisten zwischen den Endothelien) ermöglicht. Gegen diese Deutung lässt sich viel einwenden. Mir ist es wahrscheinlicher, dass dieses, in den vorderen (oberflächlichen) Lagen der Hornhaut auftretende Oedem zu dem Randschlingen-Gefässnetze der Cornea in kausaler Beziehung stehe, dass es als Provenienz aus diesen Gefässen aufzufassen sei. Ist der Rückfluss des Blutes aus diesem Gefässbezirke erschwert, dann muss das davon abhängige Oedem zuerst und am stärksten in dem davon am weitesten entfernten Gebiete, also in der Mitte der Cornea, auftreten. Auch die Bildung grauer Streifen und die späteren Veränderungen an und in der *Bowman*schen Membran, welche unter III zur Sprache kommen werden, lassen sich erklären, wenn man annimmt, dass es in der Cornea so gut wie im Glaskörper anfangs nur zu Transsudation, später aber zur Ausscheidung zelliger Elemente aus dem Randschlingennetze der Cornea komme" *(Arlt)*.

Schliesslich ist dem noch hinzuzufügen, dass nach unseren Darlegungen überhaupt kein abnorm hoher Druck in der Vorderkammer vorhanden ist, solange wenigstens der Kammerwinkel noch offen ist; denn die Drucksteigerung beschränkt sich lediglich auf die stromaufwärts von der primären Stromsperre gelegenen Abschnitte des intraokularen Flüssigkeitsstromes. Es fällt somit auch diese Stütze der *Fuchs*schen Annahme.

Die allgemeine Unempfindlichkeit der Cornea beim akuten Glaukom führe ich gleichfalls lediglich auf das Oedem zurück gemäss der Erklärung von *Fuchs*, welcher meint, „die Herabsetzung oder gänzliche Aufhebung der Sensibilität könne dadurch bewirkt werden, dass die Nervenfasern innerhalb der genannten Kanälchen in der *Bowman*schen Membran von einer ungewöhnlichen Flüssigkeitsmenge umspült und durchtränkt, von derselben gedrückt und gelähmt und an Stellen, wo es zu bläschenförmiger Abhebung des

Epithels kommt, sogar ganz abgerissen werden können“ (zitiert nach *Arlt*).

Ich denke dabei an die ähnlichen Verhältnisse, welche künstlich geschaffen werden, bei der *Schleich*schen Anästhesie. Gegen die Annahme der Entstehung der Unempfindlichkeit durch Drucklähmung des Nervenplexus, aus welchem die cornealen Empfindungsnerven stammen, scheint mir auch die sonstige Schmerzhaftigkeit des Auges beim akuten Glaukom zu sprechen, die doch eine ungestörte Funktion der Ciliarnerven und des zugehörigen Nervenplexus zur Voraussetzung haben. Es muss daher eine lokale Ursache für die Unempfindlichkeit der Hornhaut, welche die Nervenendigungen daselbst zur Lähmung bringt, vorhanden sein.

Aus derselben Ueberleguug heraus möchte ich auch die Erweiterung der Pupille beim Glaukom vorzugsweise auf Zirkulationsstörungen zurückführen. Ich glaube damit auch mit der *Arlt*schen Ansicht übereinzustimmen. „Es lässt sich mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Aktion des Sphinkter durch seröse (serösalbuminöse) Durchtränkung des Gewebes, resp. seiner Fasern beeinträchtigt werde, denn der Sphinkter liegt von der Stelle der Stauung am weitesten entfernt.“ Es wäre dabei analog der *Schleich*schen Anästhesie auch der Durchtränkung der motorischen Nervenfäserchen eine besondere Bedeutung zuzuschreiben.

Wenn ich bei den nervösen Störungen der Hornhaut und der Iris den lokalen Lähmungsursachen das Hauptgewicht beimesse, so möchte ich doch nicht, vor allem bei längerem Anhalten der Drucksteigerungen, Drucklähmungen der Ciliarnerven, die rückwärts von ihren peripheren Endigungen lokalisiert sind, ganz von der Hand weisen. Die später auftretende Atrophie der Ciliarnerven (*Magni*) zwingt uns direkt zu diesem Zugeständnis. Das Auftreten von partiell beschränkten Iridoplegien und Hornhautanästhesien, welche öfters beobachtet worden sind, und gegen eine rückwärts im Verlauf der Ciliarnerven lokalisierte Lähmung ins Feld geführt worden ist *(Arlt)*, spricht, wie wir weiter unten sehen werden, keineswegs dagegen. Die Wahrscheinlichkeit wird wohl auch hier in der Mitte liegen und darin bestehen, dass sowohl indirekte Drucklähmungen der lokalen Nervenendigungen, als auch direkte Drucklähmungen der Nervenstämme und -plexus zu gleicher Zeit in Erscheinung treten und sich gegenwärtig unterstützen.

Wenn wir die bisherigen Ausführungen überblicken, so bestand das Wesen der glaukomatösen Krankheitsbilder in dem durch die senile Sklerose bedingten Missverhältnisse zwischen Belastungen und Widerständen, welches in der okularen Architektur bleibende Dehnungen und Formveränderungen zur Folge hatte, die ihrerseits wieder tertiäre und weitere Symptome hervorriefen. Der symmetrisch gleichmässige Bau der Architektur berechtigte zu der Erwartung, dass die Ektasierungsprozesse im Auge überall gleichmässig und symmetrisch erfolgen. Nun aber besitzen wohl sämtliche organischen Konstruktionen der Natur keineswegs einen streng mathematisch regelmässigen Aufbau; sie lassen vielmehr

einen gewissen Spielraum für geringfügige Abweichungen frei. Wenn wir dieses unwesentliche Zugeständnis auch für die Architektur des Auges machen, dann erhalten wir eine hinreichende Begründung für gewisse, kleine Unregelmässigkeiten bei den in Frage stehenden Ektasierungen und Formveränderungen. Wir hatten darauf bereits bei der Exkavation der Lamina cribrosa hingewiesen und entsprechende anatomische Befunde angeführt. Auf ähnliche Verhältnisse ist das partielle Auftreten der eben erörterten Erscheinungen an der Hornhaut und Iris zurückzuführen. Eine nur partielle oder eine partiell stärkere Kompression des Ciliarkörpers von seiten der ungleichmässig ektasierten vorderen Grenzschicht muss in dem entsprechenden Meridian sowohl eine grössere Erschwerung des venösen Rückflusses nach den Vortexvenen, als auch eine stärkere Kompression der beteiligten Ciliarnerven hervorrufen und die daran gebundenen Symptome stärker in Erscheinung treten lassen. Das partielle Oedem und die sektorenförmig beschränkte Anästhesie der Hornhaut, die geringere Breite und Unbeweglichkeit der Pupille in demselben Meridian finden dadurch ihre Erklärung. Weiterhin müsste man annehmen, dass eine partiell stärker entwickelte Ektasierung der hinteren Grenzschicht die entsprechende Partie des vorderen Abschnittes der Netzhaut und Aderhaut stärker zur Kompression, Ektasierung und Atrophie bringe. Die Skleralstaphylome, welche bei Glaukom gelegentlich neben der Vergrösserung des Bulbus in der Aequatorialgegend vorkommen, „setzen, was ihre Entstehung betrifft, Verwachsung mit der Chorioidea, meistens auch mit der Netzhaut voraus“ *(Arlt)*; ausserdem erscheint auch das Glaskörpergewebe adhärent. Daraus scheint hervorzugehen, dass die partiellen Ausbuchtungen der Sklera auf partiell stärker entwickelte Ausbuchtungen der Grenzschicht des Glaskörpers zurückzuführen seien, indem nämlich dadurch Netzhaut, Aderhaut und Sklera sich fest aneinander lagern und zur Verklebung kommen, woraus dann schliesslich entzündliche Erweichung und Ektasierung der Lederhaut hervorgeht. Wenn nun der partiell stärker hervortretende Ausbauchungsprozess einen einzelnen Meridian betrifft, dann würden die genannten Folgezustände in der Cornea, Iris, Aderhaut und Sklera gleichfalls stärker hervortreten müssen. Auf dieser Grundlage dürften die übrigens durch die *Leber*schen Unterbindungs-Versuche der Venae vorticosae gestützten Beobachtungen von *Arlt* ihre naturgemässe Erklärung und Begründung finden: „Ich hatte einige Fälle von Glaukom gesehen, in welchen bei noch gutem Sehvermögen nur eine Partie der Iris schmäler und unbeweglich erschien, während der grösste Teil derselben normal aussah und auf Licht und Schatten prompt reagierte. Ich wusste, dass, wenn ein Skeralstaphylom vorhanden war, dieses in demselben Meridian lag, in welchem die Iris am schmalsten war, und gerade das Vorhandensein einer schmalen atrophischen Irispartie in irgend einem Falle führte mich mitunter erst zur Auffindung eines Lateralstaphyloms hinter derselben, welches mir sonst vielleicht entgangen

sein würde.“ „Ich hatte endlich einige Male nach der Reklination von Cataracta eine solche ungleichmässige Erweiterung der Pupille beobachtet, wenn der Erfolg der Operation nicht durch nachfolgende allgemeine (ausgebreitete) Chorioiditis vereitelt wurde.“ „Die Iris war nach unten oder nach unten-aussen schmäler, dabei war aber auch auf der Sklera unmittelbar hinter dieser Irispartie intensive Röte, selbst leichte ödematöse Schwellung der Conjunctiva bulbi zu bemerken.“ Der Druck der Linse wirkte in diesem Falle eben ähnlich wie der partielle höhere Druck bei der lokalen stärkeren Ausbuchtung der Grenzmembran, und in diesem Sinne möchte ich auch die Erläuterung *Arlts* zu der meinigen machen.

Schliesslich finden auch in der partiellen Kompression des Ciliarkörpers die Befunde von nur teilweiser Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut, wie bei dem *Birnbacher*schen Falle, eine genügende Erklärung. Auch hier waren, in demselben meridionalen Bezirke, nämlich dem oberen, in welchem die teilweise Irisverwachsung lag, auch die chorioidealen Erscheinungen an der inneren-oberen Vortexvene, die wir als sekundär durch übermässige Belastung von seiten des Glaskörpers hervorgerufen ansehen müssen, vorzugsweise entwickelt.

Das Bild der glaukomatösen Gleichgewichtsstörungen wird noch vervollständigt durch die Formveränderungen der Bulbuswand in ihrer Gesamtheit. Die Mechanik, welche dabei in Anwendung kommt, gestaltet sich folgendermassen. Nach unserer Darstellung des intraokularen Flüssigkeitsstromes steht der hintere Teil der Bulbuswand, die Sklera, unter höherem Drucke als die Cornea. Tritt nun infolge der Sklerose der hydrostatischen Konstruktion des Auges eine Störung des Seitendruckes im Sinne eines relativen und absoluten Ueberwiegens desselben über die Wandwiderstände ein, dann muss vor allem die Lederhaut, welche in letzter Linie den stromaufwärts gelegenen Druck zu tragen hat, unter abnorm hohe Spannung zu liegen kommen. Am deutlichsten tritt dies in Erscheinung bei gänzlicher Unterbrechung des Flüssigkeitsstromes im Bereiche des Coronarbezirkes der Ciliartäler während des akuten Glaukomanfalles, denn daraus entspringt eine starke Drucksteigerung stromaufwärts im Glaskörper und weiterhin auch in dem Aderhautgewebe, während stromabwärts im zirkumlentalen Raume und in der Vorderkammer sogar eine Herabsetzung des Flüssigkeitsdruckes anzunehmen sein wird, wenigstens solange der Abfluss im Bereiche des Kammerwinkels noch nicht ganz verlegt ist. Die Lederhaut findet sich bei dieser Sachlage unter abnorm hohem Flüssigkeitsdrucke, welcher, da jetzt die Strömung sistiert ist, nach dem Gesetze einer mit Flüssigkeit gefüllten und gespannten elastischen Kugel wirken muss. In der Formel $P = \frac{2\ T}{r}$ werden wir P höher wie früher anzunehmen haben, woraus wieder ein grösserer Wert für T und r folgt, d. h. die Sklera steht unter erhöhter Tension und hat das Bestreben, sich zu erweitern und auszudehnen. Dieser Erweiterung unterliegt natürlich auch das

vordere Ende der Sklera, welche das kreisförmige Loch begrenzt, auf welcher die Cornea aufsitzt, und zwar trotz des Verstärkungsringes, zumal die hier entspringenden, entgegengesetzt wirkenden Spannkräfte des Ciliarmuskels und der inneren Architektur, die hier ihren Vorsprung nehmen, mehr oder weniger ausgeschaltet sind. Sobald nun durch die Anspannung der Lederhaut die Basis der Hornhaut erweitert wird, so muss eine Abflachung derselben eintreten, weil sie sich, namentlich bei Herabsetzung des Druckes in der Vorderkammer, mehr passiv verhält. Der Bulbus nähert sich der Kugelform. Auf dieser Grundlage wird ungezwungen die Herabsetzung der Refraktion, welche gelegentlich bei Glaukom vorkommt, erklärt. Eine andere Begründung hatten wir bereits früher gegeben. Auch die perverse Form der Asymetrie, die bei Glaukom in einer ungewöhnlich grossen Zahl von Fällen (41 resp. 50 pCt. gegenüber 22 pCt. beim normalen Auge) vorkommt, dürfte auf derselben Ursache beruhen.

Schoute fand unter Anwendung der *Koster*schen Methode, welche durch Gipsabdrücke die Form des Bulbus zu bestimmen sucht, an zwei Glaukomaugen, dass die Hornhautbasis grösser als im normalen Auge sei und dass sich Glaukomaugen in überraschender Weise der Kugelform anpassen.

„*Helmholtz* fand bei Leichenaugen die Hornhaut in der Regel gewölbter als bei Lebenden und sah bei Injektion von Wasser in den *Glaskörperraum* von menschlichen Augen d e Hornhaut desto flacher werden, je grösser der Druck war. Auch *Schelske* und *Laqueur* konnten an frischen Tier- und Menschenaugen bei ophthalmometrischer Untersuchung des unter erhöhtem Drucke stehenden Bulbus eine Abflachung der Hornhaut und eine Vergrösserung aller ihrer Durchmesser nachweisen“ *(Leber)*.

Alle diese Beobachtungen und Untersuchungen bestätigen unsere Ansicht, da bei ihnen die Erhöhung des inneren Augendruckes durch Injektion in den Glaskörperraum gemacht worden war und dadurch die Verhältnisse im Glaukomauge nachgeahmt wurden. Die Abweichungen von dem Verhalten der Hornhaut bei Glaskörperinjektionen dürften darauf beruhen, dass die Injektionsflüssigkeit die vordere Grenzschicht durchbrach und durch die Kommunikation zwischen Glaskörper und Vorderkammerraum die Verhältnisse eines einfachen, mit Flüssigkeit prall gefüllten Bulbusraumes geschaffen wurden. In diesem Falle musste wegen der von hinten nach vorn abnehmenden Widerstandskraft der Bulbuskapsel vorzugsweise die Cornea stärker vorgewölbt werden, wie denn auch bei den *Koster*schen Versuchen unter erhöhtem Flüssigkeitsdruck der optico-corneale Durchmesser hauptsächlich an Länge zunahm. Damit fällt auch der Erklärungsversuch für das Gesetz, dass das Auge bei Drucksteigerung sich der Kugelform zu nähern sucht, welchen ich bei *Leber* in folgender Bemerkung formuliert finde: „Die Verringerung der Volumenszunahme bei steigendem Drucke hängt, ausser von dem allgemeinen Verhalten der Elastizität organisierter Körper, auch noch von dem Umstande

ab, dass sowohl an der Cornea als an der Sklera erhebliche Abweichungen von der Kugelgestalt vorkommen. Es lässt sich erwarten, dass es bei steigendem Drucke zu einer Verminderung dieser Abweichungen, zu einer Annäherung an die Kugelgestalt kommen werde, weil von allen irgendwie gestalteten Körpern die Kugel bei gegebener Oberfläche den grössten Inhalt hat. Treiben wir Flüssigkeit in das Auge ein, so wird die dazu dienende Kraft, während sie eine Dehnung der Kapsel zu bewirken sucht, zugleich die vorhandenen Ungleichmässigkeiten der Krümmung auszugleichen suchen. Dies kann zum Teil durch blosse Verbiegung geschehen, welcher die Augenkapsel einen geringeren Widerstand entgegensetzt.“ *Leber* berücksichtigt hierbei nicht die tatsächlich vorhandene Verschiedenheit der Widerstände in den einzelnen Abschnitten der Bulbuswand und hätte nur recht, wenn die vorher vorhandenen Abweichungen der Bulbusform von der Kugel durch Einbauchungen, z. B. am Sulcus sclerae, oder Ausbauchungen bei der Cornea einer an sich überall gleichmässig dicken und festen Wand zustande gekommen wären und dann durch den gesteigerten Druck ausgeglichen würden. So aber ist gerade die Gegend des Sulcus sclerae innen durch eine besondere Faserlage verstärkt, und andererseits erscheint die Cornea als Ganzes weniger widerstandsfähig als die Sklera. Es müssen daher, da im übrigen bei der Annahme des einfachen Flüssigkeitsdruckes derselbe an allen Punkten der Innenfläche der Bulbuswand gleichmässig stark und senkrecht wirkt, die Dehnungen entsprechend der Grösse der Widerstände in den Wandungsabschnitten ausfallen. Es würde daraus eine stärkere Ausdehnung der Cornea und eine weniger starke im Bereiche des Verstärkungsringes an der Innenseite des Sulcus sclerae zu folgern sein. Wenn dagegen die *Leber*sche Ansicht zu Recht bestände, dann könnte man mit demselben Rechte behaupten, dass auch die Abweichungen von der Kugelgestalt, welche bei Glaukom als Staphyloma sclerae auftreten, trotz ihrer verdünnten Wand in der erweiterten Kugelform wieder aufgingen, d. h. gerade durch Erhöhung des intraokularen Druckes ausgeglichen und abgeflacht würden. Die Ursache ihrer Entstehung wäre dann zugleich die Ursache ihrer Beseitigung. Also kann die *Leber*sche Erklärung nicht richtig sein.

Wir haben damit das Konstruktionsbild von der Entstehung primär glaukomatöser Zustände vervollständigt. Die Strömungsverhältnisse im senilen Auge, beim Glaucoma simplex und acutum sind darnach Entwick ungsstadien, Uebergangsformen und graduelle Folgezustände ein und derselben gemeinsamen Krankheitsursache, der senil sklerotischen Degeneration der hydrostatischen Architektur des Auges. Aus der Mannigfaltigkeit der beobachteten Glaukomformen dürften sich eine Menge allmählicher Uebergänge zwischen Glaucoma simplex mit objektiv nicht nachweisbarer Drucksteigerung und dem akuten Glaukom, welches mit grösster Druckerhöhung einhergeht, ergeben. Zwischenformen zwischen dem einfach senil-sklerotischen Auge und Glaucoma simplex ohne

objektiv nachweisbare Drucksteigerung würden die Fälle darstellen, welche die Erscheinungen an der Papille, die für Glaukom charakteristisch sind, ganz oder teilweise und in geringerem Grade entwickelt, ohne dabei an Funktionsstörungen zu leiden, aufweisen. Die Bemerkung *Schweiggers* über den Halo, es handle sich dabei „um eine den Sehnerven ringförmig umgebende Entfärbung der Chorioidea, welche recht häufig vorkommt, auch bei normalen Augen", weist darauf hin, dass derartige Uebergangsformen gar nicht selten sind. Da gerade diesen Fällen besondere Beweiskraft für die dargelegten Anschauungen zukommt, so will ich einige eigene Beobachtungen noch anführen.

Bei dem ersten Falle handelte es sich um das linke Auge des 61jährigen Landwirts Theodor R. aus Harnscheid. Es zeigte bei sonst normalen senilen Verhältnissen eine seichte totale Exkavation der Papille, welche auch durch die Verlaufsweise der temporal eintretenden kleinen Gefässe zum Ausdruck kam. Um die Papille lag ein schmaler, halomatöser, gelblicher Ring, welcher temporalwärts etwas breiter entwickelt war.

Die andere Beobachtung machte ich am 15. VIII. 1903 an den Augen des 62jährigen Fabrikarbeiters Friedrich S. aus Lüdenscheid und führte sie bereits nebst Abbildung in dem Abschnitte über Gl. simpl. an. Der Befund, hier im Zusammenhange mitgeteilt, war folgender: S. = R. $^4/_{15}$ — 1,0 D. $^4/_{7,5}$. L. $^4/_{15}$ 2,0 D. $^4/_4$. Rechte Papille ist etwas weiter als linke. Das Gesichtsfeld für Weiss zeigt beiderseits durchaus normale Verhältnisse; für Rot erscheinen am rechten Auge die Aussengrenzen etwas konzentrisch eingeengt. Am linken Auge besteht eine totale flache Sehnervenexkavation, die auch durch die Verlaufsweise der temporal eintretenden kleinen Papillengefässe zum Ausdruck kommt. Um die Sehnervenscheibe verlänft ein nach aussen etwas unregelmässig konturierter Halo, welcher an seinen breitesten Stellen, oben und unten, ¼ Papillendurchmesser misst.

Die Papille des rechten Auges erscheint gleichfalls total und flach exkaviert. Das dünne, vorn temporal eintretende Gefäss zeigt im Bereiche der Papille zwei Schlängelungen, woraus man auf eine Kombination von partieller, zentraler tieferer Exkavation mit totaler, flacherer schliessen kann. Der Halo, welcher besonders breit, bis ½ Papillendurchmesser, auf der temporalen Seite sich ausdehnt, hat die übliche gleichmässige Aussenbegrenzung. An der Uebergangsstelle des vorhin genannten kleinen Gefässes über den äusseren Halorand sieht man eine zirkumskripte Pigmentierung, die wir als Rest einer Blutung und als ein Zeichen der Dehnungsvorgänge im Bereiche der Papille gedeutet hatten. Im Anschluss hieran befindet sich weiter nach unten längs des Halorandes eine andere pigmentierte Stelle.

Von den angeführten Beobachtungen ist besonders die letztere interessant, welche fast alle für die glaukomatöse Sehnervenexkavation charakteristischen Symptome aufweist, ohne an der

geringsten Funktionsstörung zu leiden. Wenn wir der geringen konzentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes für Rot die Bedeutung eines Symptoms für Glaucoma simplex beimessen wollen, so kann es sich jedenfalls nur um das allererste Stadium handeln, wofür dann auch die Art des Exkavationsbildes, welches die Uebergangsstufe von beginnender und totaler tiefer Exkavation darstellt, sprechen würde.

Literatur.

1. *A. Coccius*, Ueber Glaukom, Entzündung und Autopsie mit dem Augenspiegel. 1859.
2. *K. Stellwag von Carion*, Der intraokulare Druck und die Innervationsverhältnisse der Iris. 1868.
3. *A. Birnbacher*, Ein Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum. 1890.
4. *M. Bartels*, Ueber Blutgefässe des Auges bei Glaukom. Zeitschrift f. Augenheilkunde. XIV. 1905.
5. *W. Czermak*, Die augenärztlichen Operationen 1893—1904.
6. *E. Praun*, Die Verletzungen des Auges. 1899.
7. *J. Schoute*, Die Form des glaukomatösen Auges. Zeitschrift f. Augenheilkunde. VII. 1902.
8. *Fr. Magni*, Contribuzione allo studio della glaucoma. Estratto dal Giornale la Rivista clinica. Febbraio 1871.

VIII.

Die Funktionsstörungen beim Glaukom als Folgen der Gleichgewichtsänderungen in der senildegenerierten Architektur des Auges.

Die Gesichtsfelduntersuchungen haben ergeben, „dass bei Glaukom die mannigfaltigsten Sehfeldformen zustande kommen können, sowohl was die die Peripherie betreffenden Einschränkungen anlangt, als auch rücksichtlich der Kontinuitätsunterbrechungen, der Skotome. Im allgemeinen stellt sich heraus, dass, wie es auch *Schmidt-Rimpler* angegeben hat, in mehr als der Hälfte der Fälle die Einengung von der Nasenseite her anfängt. *Treitels* Angabe, der diesen Beginn als fast konstant bezeichnet, ist entschieden zu weit gegangen. Man hat ferner danach gefragt, ob der obere oder der untere Quadrant früher und mehr beeinträchtigt werde; es scheint jedoch eine derartige besondere Bevorzugung nicht zu bestehen, in dem die Gesichtsfeldeinengung an jedem Punkte der nasalen Hälfte ihren Anfang nehmen kann", *Baas*.

Diesem Typus gegenüber kommen nach demselben Autor, dessen Darstellungen vorzugsweise ich folgen will, andere vor, bei welchen „nicht von der Nasenseite her, sondern an irgend einer anderen Stelle ein Defekt einzuschneiden beginnt, oder auch mehrere, wodurch unregelmässige Formen zustande kommen". Der Verlauf der Gesichtsfeldeinengung weist in den Fällen, bei denen auf der nasalen Seite die ‚typische' Veränderung beginnt, einen ziemlich übereinstimmenden Gang auf. Ist beim Fort-

schreiten des Krankheitsprozesses die innere Hälfte in grösserem Umfang in Verlust geraten, so pflegen sich auch die Aussengrenzen in den übrigen Partien abnorm zu gestalten, indem hier unregelmässige Defekte entstehen oder eine konzentrische Einschränkung sich einstellt. In solcher Weise weiterschreitend, geht die innere Grenze schliesslich über den Fixierpunkt hinüber, und es bleibt am Ende ein temporaler Gesichtsfeldrest übrig."

„Dass auch bei Glaukom eigentümliche symmetrische Einschränkungen vorkommen können, beweisen Fig. 79 und 80, welche von dem 63 jährigen H. L. stammen."

„Nicht so sehr selten, wie es den Anschein hat, sind Unterbrechungen der Kontinuität des Gesichtsfeldes, glaukomatöse Skotome. Schon *Landsberg* hat im Jahre 1869 ein solches veröffentlicht; später sind andere von *Bunge*, *Pflüger*, *Sachs*, *Basevi*, *Bjerrum* angegeben und zur Erklärung der Genese des glaukomatösen Prozesses herangezogen worden. Neuerdings hat *Schnabel* wieder eine Anzahl derselben publiziert und sie bei der Aufstellung des von ihm so genannten glaukomatösen Sehnervenleidens verwertet." *Baas*.

Aus der Gruppe der Skotome möchte ich einige Formen, welche bei unserer Beweisführung eine erhöhte Bedeutung haben, besonders hervorheben. Trotz ihrer teilweisen Seltenheit scheinen sie mir doch besonders charakteristisch für Glaukom zu sein. Hierher gehört zunächst die Vergrösserung des blinden Fleckes, welche ich nicht bei *Baas*, wohl aber bei *Ole Bull* vermerkt finde: „*Mariottes* Fleck habe ich oft vergrössert gefunden". Aus den vorhandenen Gesichtsfeldtafeln ersehe ich, dass gerade bei dem minimalsten Gesichtsfelde (Fig. 50) die Vergrösserung am stärksten ist. Es erscheint mir dies eine besondere Bedeutung zu haben, die wir zu unserer Beweisführung verwerten wollen. Weiterhin möchte ich an dieser Stelle die vom blinden Fleck ausgehenden parazentralen Skotome und Ringskotome erwähnen, welche mit ihrem äusseren Umfange das makulare Gesichtsfeld, d. h. den Parallelkreis 10, nicht überschreiten und zugleich mit konzentrischer Einengung des peripheren Gesichtsfeldes einhergehen.

Fig. 82 der *Baas*schen Abbildungen stellt ein derartiges parazentrales Skotom dar. Die *Handmann*sche Arbeit enthält ein derartiges Ringskotom. Die Beschreibung desselben lautet: „Von den Gesichtsfeldaufnahmen des rechten Auges (es handelte sich um Glaukom, d. Verf.) habe ich nur die letzte vom 15. I. 1901 auf Figur 5 dargestellt, weil sich bei zahlreichen Untersuchungen vor und nach der Iridektomie stets dasselbe Bild ergab. Es fand sich rechts eine allseitige periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes für Weiss und nasalwärts eine Einengung der Grenzen für Rot. Das Zentrum war frei und zeigte normale Farbenempfindung. Rings um den Fixierpunkt herum fand sich bei Anwendung kleiner Objekte in einem Abstand von 5—12° ein skotomatöser Ring von durchschnittlich 4° Breite, welcher den blinden Fleck in sich

schloss und ein absolutes Skotom darstellte. Die Grenzen waren sehr scharf und unvermittelt. Ein allmählicher Übergang vom absoluten Skotom zum normalen Gesichtsfeld in Form relativer Defekte war nicht nachzuweisen. Vielleicht war dieses Ringskotom die Ursache, dass Patientin vor dem rechten Auge beständig einen ‚Rand' zu sehen glaubte.

Die beim Beginn der Behandlung gehegte Befürchtung, dass nach der Iridektomie ein zentraler Ausfall entstehen könnte, hat sich zum Glück nicht bestätigt.

Das Bild war mehrere Wochen nach der Iridektomie noch genau dasselbe, wie bei der ersten Untersuchung. Irgend welche Veränderungen im Augenhintergrund des rechten Auges, welche als Ursache des ringförmigen Defektes hätten angesehen werden können, waren während der ganzen Beobachtungszeit nicht nachzuweisen."

Schliesslich sind noch bemerkenswert, besonders wegen des symmetrischen Befallenwerdens, die von *Baas* in Fig. 84 und 85, 86 abgebildeten und beschriebenen Ringskotome, die aber von dem eben erwähnten eine besondere Stellung einnehmen.

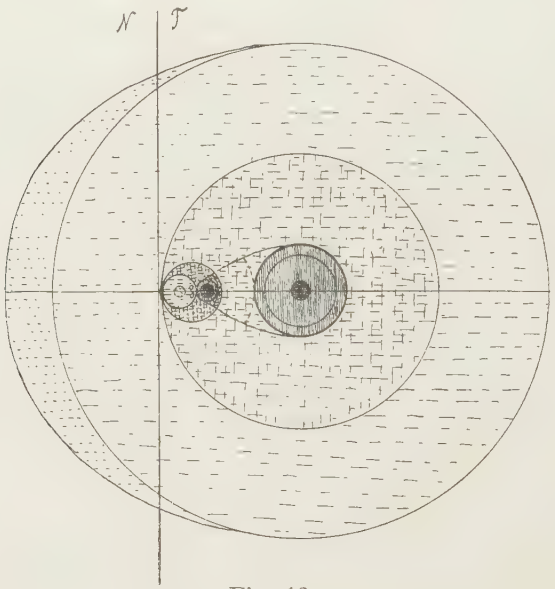


Fig. 13.

Neben diesen, welche ich als charakteristisch und für unsere Zwecke bedeutend hervorgehoben habe, kommen bei Glaukom noch unregelmässig zerstreute Skotome vor.

Ausser den genannten Funktionsstörungen ist noch die Herabsetzung des Lichtsinnes, welche häufig vorkommt, zu erwähnen.

Hinsichtlich der Entstehung der Gesichtsfelddefekte bei Glaukom auf dem Boden der Störung des hydrostatischen Gleichgewichts sind verschiedene Möglichkeiten vorhanden und bereits

von *v. Graefe* hervorgehoben worden. Nach dessen Anschauungen sind „alle Funktionsstörungen in letzter Linie ausschliesslich durch den erhöhten Druck bedingt, sei es, dass — und dies ist der Kardinalpunkt — die Faserleitung am Exkavationsrande unterbrochen, sei es, dass Netzhautischämie erzeugt, sei es endlich, dass sekundäre Ernährungsstörungen in Aderhaut und Netzhaut hervorgerufen werden" (*Mauthner*).

Die Unterbrechung der Faserleitung entsteht durch die Atrophie der Nervenbündel, welche, wie wir früher nachgewiesen haben, im Bereiche der Lamina cribrosa und der Papille vom Zentrum aus nach der Peripherie fortschreitet. Darauf beruht vor allem das Typische der einzelnen Gesichtsfeldformen bei Glaukom. Um dies im besonderen nachzuweisen, ist es unbedingt notwendig, die genauere Lokalisation der einzelnen von den verschiedenen Netzhaut-Bezirken kommenden Nervenfasern im Querschnitte des Opticus bei seinem Durchtritt durch die Augenhäute zu kennen.

Seit den Beobachtungen von *Samelsohn*, die von *Bunge*, *Nettleship*, *Vossius*, *Uhthoff* und *Schmidt-Rimpler* bestätigt wurden, unterscheidet man im Opticus papillo-makulare und nicht makulare Fasern. Das papillomakulare Bündel nimmt in der Gegend des Skleralloches einen temporalwärts nach der Macula lutea gerichteten Sektor im Opticusquerschnitt ein. *Vossius* schildert diese Verhältnisse folgendermassen: „Mit seiner Basis stösst der ungefähr dreieckige Degenerationsbezirk an die Pialscheide nach aussen und etwas nach unten, also in der Richtung der Macula lutea. Die Zentralgefässe liegen in der Gegend, wo man die Spitze des Dreieckes zu denken hätte; sie stossen nicht unmittelbar an die degenerierten Bündel, sondern sind mit mehreren Lagen erhaltener Faszikeln umgeben. Mit diesen letzteren schieben sich die Gefässe gewissermassen in die Spitze des Dreieckes ein und trennen so zwei sichelförmige Fortsätze degenerierter Substanz, welche die Axialgefässe zu umfassen streben. Die Einhüllung der Gefässe in normale Bündel und eine ausgesprochene Tendenz zur Bildung der sichelförmigen Fortsätze erblickt man auch in der *Samelsohn*schen Figur 4 auf Tafel I." Den dem papillo-makularen Bündel entsprechenden Netzhautbezirk bestimmt *Bunge* auf Grund der Zentralskotome, die bei der Erkrankung des in Frage stehenden Bündels auftreten, genauer. Die Skotomzone von der Gestalt eines liegenden Ovals reicht bis 5° nasalwärts von dem Fixierpunkte und temporalwärts bis zum blinden Fleck. mit einem Horizontaldurchmesser von 20° und mit einem Vertikaldurchmesser von 10°. Sie entspricht einem Netzhautbezirke, welcher die Maculagegend und den zwischen ihr und der Papille gelegenen Netzhautbezirk umfasst.

Die Tatsache, dass bei der durch Verletzung eines Tractus opticus auftretenden homonymen Hemianopie in den häufigeren Fällen die Trennungslinie nicht mitten durch den Fixierpunkt.

sondern zugunsten des erhaltenen Gesichtsfeldes um denselben herumgeht, benutzt *Bunge* zur Umgrenzung eines engeren Maculabezirkes. Erklärt wird dieses Phänomen durch die Versorgung der betreffenden Stelle mit gekreuzten und ungekreuzten Opticusfasern. Die Makulagegend im engeren Sinne ist demnach charakterisiert durch die Doppelversorgung oder Kollateralversorgung und umfasst um die Fovea ein Areal von 10° Durchmesser. Der Rest der gesamten Zone hat nur einfache Faserversorgung. Durch Bestimmung der Sehschärfe an den einzelnen Punkten des gesamten Maculagebietes und aus der Erwägung heraus, dass die Sehschärfe, die Distinktionskraft eines Bezirkes, abgesehen von der feinen Organisation der Endapparate, hauptsächlich abhängt von der Zahl der Nervenfasern, welche den Bezirk versorgen, kommt *Bunge* zu dem Schluss, dass die Grösse des Faserbündels, welches sich von den nichtmakularen Fasern abzweigt und sich mit dem makularen Bündel (zum papillomakularen Bündel) vereinigt, derjenigen des reinmakularen ungefähr gleich ist. Während wir somit von der Grösse der beiden, den gesamten Maculabezirk versorgenden Nervenbündel uns eine Vorstellung machen können, so muss noch ihre Lage im papillomakularen Sektor bestimmt werden. Die Lösung dieser Frage gibt die Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in die Netzhaut. Die darauf bezügliche allgemein geltende und daher auch in die Lehrbücher übergegangene Anschauung lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass die von den peripheren Netzhautteilen kommenden Fasern in der Papille zentral liegen und über die von den zentralen Netzhautbezirken stammenden Fasern, welche wiederum in der Papille peripher gelagert sind, hinwegziehen. Vor allem ist dabei von Wichtigkeit, dass eine Verflechtung der Fasern bei ihrem Verlaufe von dem Durchtritt in der Lamina cribrosa bis zu den Stäbchen und Zapfen nicht stattfindet. Nach *Bunge* „lässt sich auf rein anatomischem Wege das Fehlen oder Vorhandensein einer Durchflechtung in resp. neben der Papille wegen der reichlichen Plexusbildung der Achsenzylinder nicht entscheiden; die anatomische Untersuchung stellt sie nur als sehr wahrscheinlich hin". Die Untersuchungen von *Samelsohn*, *Vossius* und *Nettleship* bestätigen ebenfalls, dass in der Papille keine Faserdurchflechtung stattfindet. Auf Grund dieses Ausstrahlungsgesetzes würde das eigentliche Maculabündel in dem Papillensektor die zentralwärts gelegene und der nicht makuläre Anteil die peripher gelegene Hälfte einnehmen.

Das gesamte papillo-makulare Netzhautgebiet teilt *Bunge* in 5 weitere Unterabteilungen, von denen die ersten drei zu dem eigentlichen Maculagebiet gehören. Es sind dies: 1. die Fovea. Bezeichnet man als Fovea den der Gefässe völlig entbehrenden Netzhautbezirk, so hat derselbe einen Durchmesser von $1\frac{1}{2}^0$. 2. Die Fovea wird umgeben von der Macula lutea, deren horizontaler Durchmesser 7° beträgt. 3. Ein nach aussen von der Macula übrig bleibender Rand stellt den Bezirk dar, welcher, ohne der Macula anzugehören, doch noch von gekreuzten und nicht ge-

kreuzten Faszikeln zugleich versorgt wird. Der Gesamtinhalt dieser Grenzlinie also erfreut sich kollateraler Versorgung.

Die nun folgenden weiteren Unterabteilungen des Skotomraumes füllen den nicht makularen Rest aus. Es sind dies: 4. der parapapilläre Abschnitt in der Breite von 2—4°, welcher deswegen von *Bunge* abgesondert wird, „weil er am ehesten frei bleibt in den nicht gerade zahlreichen, aber doch immer nennenswerten Fällen, wo nicht die ganze Skotomzone in toto von der Erkrankung befallen wird". Das 5. Segment liegt zwischen dem letztgenannten und dem makularen Anteil des Gesamtgebietes und „stellt denjenigen Raum dar, der so gut wie regelmässig zugleich mit der Fovea erkrankt". Die Lagerung der einzelnen zu diesen Unterabteilungen ziehenden Nervenbündel im Papillensektor können wir wiederum auf Grund des Gesetzes der Sehnervenausstrahlung näher bestimmen. Das Bündel für die parapapilläre Zone wird darnach die randständige Sektorhälfte einnehmen, woran sich zu beiden Seiten zentralwärts die beiden Bündel für die 5. Zone anschliessen. Beide Gruppen umgreifen, von dem Papillenrande aus seitwärts mehr nach dem Zentrum reichend, die zentralwärts gelegene Hälfte des papillo-makularen Sektors, welcher für den eigentlichen, engeren Maculabezirk bestimmt ist. Hier liegen die Fasern für die Fovea in der Mitte und werden von den Fasern für die Macula lutea umlagert, welche wiederum von den Fasern für den Randbezirk 3 umgeben werden. Dabei liegen immer die Fasern für die temporal von der Fovea befindlichen Bezirke in der Papille nasal und umgekehrt, d. h. die Lagerung in dem Papillensektor ist stets das Spiegelbild von der Lagerung im Maculabezirk.

Hinsichtlich der Einteilung des grossen peripheren Netzhautrestes weiche ich von *Bunge* wesentlich ab. *Bunge* teilt denselben durch eine Linie, welche die Mitte hält zwischen der ovalen, das papillomakulare Zentrum umfassenden Skotomgrenze und der dieser ziemlich parallel verlaufenden Aussengrenze des Gesichtsfeldes, in 2 konzentrische Zonen, die nach innen gelegene intermediäre und die nach aussen gelegene periphere Zone. Diese Einteilung ist eine willkürliche und entspricht nicht einem auch die anatomischen Verhältnisse berücksichtigenden Einteilungsprinzip. Dasselbe ist m. E. viel mehr gegeben in der Ausstrahlung der Sehnervenfasern in die Netzhaut.

Zunächst kommt dabei ein Netzhautkreis in Frage, dessen Radius gleich ist der bis zum nasalen Papillenrande verlängerten Verbindungslinie zwischen Fovea und Papillenmitte. Ich will ihn papillo-makulären Netzhautkreis nennen. Ziehen wir durch seinen Berührungspunkt mit der kreisförmigen Umgrenzung der Papille eine beiden Kreisen gemeinsame Tangente, so teilt dieselbe die Netzhaut in eine nasale und temporale Hälfte. Wenden wir nun das Ausstrahlungsgesetz der Sehnervenfasern an, dann wird ersichtlich, dass der vom papillo-makulären Netzhautkreise abgetrennte Netzhautbezirk lediglich und nur temporalwärts ausstrahlende Sehnervenfasern enthalten kann. Von den mehr

peripher gelegenen Netzhautgebieten enthalten die aneinanderliegenden ringförmigen Zonen um so mehr auch nasalwärts ausstrahlende Nervenfasern, je weiter sie nach der Peripherie zu gelagert sind. Schliesslich gelangen wir an den Parallelkreis, bei welchem auf der Schläfenseite die Lichtempfindung der Netzhaut aufhört, während sie auf der Nasenseite noch weiter reicht. Dem entspricht ja das temporalwärts weiter ausgedehnte Gesichtsfeld. Da der genannte Kreis die temporale Ausdehnung der Netzhautfunktion begrenzt, so will ich ihn als den temporalen Begrenzungskreis der Netzhaut bezeichnen. Der auf der Nasenseite peripher von ihm gelegene übrig bleibende Netzhautbezirk kann naturgemäss nur nasenwärts ausstrahlende Nervenfasern enthalten.

Wir hätten somit durch die beiden Haupt-Netzhautkreise 3 Zonen abgegrenzt: 1. eine zentrale mit nur temporalwärts, 2. eine intermediäre mit gemischter, d. h. temporalwärts und nasalwärts, 3. eine periphere (partielle) Zone mit nur nasalwärts erfolgender Sehnervenausstrahlung. Im Gesichtsfeldschema wird entsprechend dem Abstande des äusseren Randes des blinden Fleckes vom Fixierpunkte der papillo-makuläre Netzhautkreis bei $18^0 41'$ und der temporale Begrenzungskreis entsprechend der nasalen Ausdehnung des Gesichtsfeldes etwa bei 60^0 zu liegen kommen.

Eine derartige Einteilung der Netzhaut dürfte den anatomisch-physiologischen Verhältnissen tatsächlich genügen. Suchen wir nun die Lagerung der zu den einzelnen Netzhautzonen gehörenden Nervenfasern in der Papille zu bestimmen. Das Ausstrahlungsgesetz gibt uns wiederum die Mittel und Wege dazu an. Ich gehe hierbei von dem papillo-makulären Netzhautkreise aus. An dem Berührungspunkte desselben mit der nasalen Papillenperipherie treten keine Fasern aus und wir können ihn daher als den Nullpunkt bezeichnen. Der Netzhautkreis entfernt sich nach oben und unten in temporalwärts verlaufenden Bögen, um sich in einem Punkte, Kulminationspunkte, welcher diametral entgegengesetzt vom Nullpunkte liegt, zu schliessen. Auf Grund des Ausstrahlungsgesetzes der Opticusfasern wird diejenige Linie, welche im Papillenquerschnitte die Lagerung der zu den einzelnen Punkten des papillo-makulären Netzhautkreises ziehenden Nervenfasern bezeichnet, temporalwärts vom Nullpunkte aus gerechnet, sich immer mehr von der Papillenperipherie zurückziehen und einen Kreis beschreiben, welcher im grösseren Papillenkreise liegt und im Nullpunkt sich mit ihm berührt. Somit berühren sich hier drei ineinanderliegende Kreise, deren Zentrallinie der Durchmesser des papillo-makularen Netzhautkreises, vom Nullpunkt durch sämtliche drei Mittelpunkte gezogen, ist. Da sich der papillo-makulare Sektor temporal einschiebt, so ist die Möglichkeit vorhanden, dass der Lokalisationskreis für die Nervenfasern aus dem papillo-makularen Netzhautkreise, gegenüber dem Nullpunkte nicht zum Verschluss kommt, resp. auseinander gedrängt wird. Ausserdem liegt daselbst der zentrale Bindegewebsstrang, welcher die Netzhautgefässe enthält. Temporal oben und temporal unten von dem konstruierten Lokali-

sationskreise der Papille kommt je ein Bezirk zu liegen, welcher dem papillo-makularen Sektor breit aufsitzt, nasalwärts nach dem Nullpunkt zu, begrenzt nach aussen von der Papillenperipherie, spitz ausläuft und zusammen mit dem papillo-makularen Sektor einen halbmondförmigen Abschnitt bildet, welcher nur temporalwärts ausstrahlende Nervenfasern enthält, nämlich das papillo-makulare Bündel und die Fasern für die innerste Zone der peripheren, um den Maculabezirk gelagerten Netzhaut. Der von der Mondsichel umklammerte und von dem Lokalisationskreise umschlossene übrige Teil des Papillenquerschnittes umfasst die Gesamtsumme der Nervenfasern für die intermediäre und die nasale periphere Netzhautzone, von welchen die erstere, wie wir gesehen haben, eine gemischte, d. h. nasale und temporale, die letztere eine rein nasale Nervenfaserversorgung aufweist. Von den beiden Zonen liegt die letztgenannte am weitesten peripher, nasalwärts vom temporalen Begrenzungskreise. Es wird daher das von ihm kommende Nervenfaserbündel entsprechend dem Ausstrahlungsgesetze in dem zugehörigen Papillenbezirke in der Mitte liegen, umgeben von der kreisförmigen Zone, welche temporal- und nasalwärts den intermediären Netzhautbezirk mit Nervenfasern versorgt. Die Grösse des in Frage stehenden Bezirkes würden wir feststellen können, wenn wir den Abstand des zentralen Bündels von dem den ganzen Abschnitt begrenzenden Lokalisationskreise, z. B. vom Nullpunkte aus, bestimmen könnten. Diese Möglichkeit gewährt m. E. der Fall *Buchheim* in der *Bunge*schen Arbeit. Es handelt sich um ein glaukomatöses Auge, dessen Gesichtsfeld kurz vor der Enukleation festgestellt worden war. Dasselbe stellte „den für Glaukom ausserordentlich typischen temporalen Schlitz dar, welcher die Vernichtung der zentralen Funktion oft lange Zeit zu überdauern pflegt". Die anatomische Untersuchung ergab, dass der ganze Opticusquerschnitt bis unmittelbar an die Sklera degeneriert war mit Ausnahme einer nasalen Randpartie, wo durch das Osmiumverfahren festgestellt wurde, „dass daselbst Markscheidensubstanz, wenn auch in eben verschwindenden Resten, vorhanden sein muss" . . . „Eine einfache Reihe feiner Bündel umfasst, unmittelbar unter der Pialscheide gelegen, ungefähr den dritten Teil der Peripherie des Opticus. Dem makularen Rande des Sehnerven gegenüber bilden auf eine kurze Strecke die dunklen Bündel zwei Reihen.

Ferner würde eine Linie vom Orientierungsschnitte (der Mitte des makularen Sektorbogens) durch die Axialgefässe gezogen, einen dunkelgefärbten Fortsatz treffen, welcher in die absolute degenerierte Opticussubstanz hineinragt." „Diametral der Fovea gegenüber ist demnach die noch leistungsfähige Nervenmasse am breitesten, entsprechend der grössten Ausdehnung des vorhandenen temporalen Glaukomfeldes." *Bunge* leitet aus diesem Befunde das Ausstrahlungsgesetz der Nervenfasern ab, resp. bestätigt es. Wir wollen auf Grund desselben Gesetzes noch weitere Schlüsse ziehen, und zwar auf die Grösse des Kreises im Papillenquerschnitt,

welcher die Nervenfasern für die intermediäre und nasale periphere Netzhautzone enthält. Die Lage des Fortsatzes erhaltener Nervenfasern im vorstehenden Falle, deckt sich mit dem im Nullpunkte endigenden Radius des in Frage stehenden Kreises. Der zugehörige Netzhautbezirk wird sich vom Nullpunkte nasalwärts erstrecken entsprechend der Länge des Fortsatzes. Nun geht aus dem Gesichtsfelde, welches der Beschreibung des Krankheitsfalles beigegeben ist, hervor, dass der dem genannten Netzhautbezirke korrespondierende Gesichtsfeldschlitz bis zum 60. Grad reicht, also bis zu dem Gesichtsfeldkreise, welcher dem temporalen Netzhautkreise entspricht. Die Nervenfasern, welche von diesem nach der Papille ziehen, werden nach dem Strahlungsgesetze in der Spitze des konischen Fortsatzes erhaltener Fasern liegen. Das zentralwärts angrenzende Bündel degenerierter Nervenfasern würde demnach mit dem nasalen Netzhautbezirke, der jenseits der intermediären Zone liegt und im Gesichtsfelde der temporalen Verbreiterung über den 60. Grad hinaus entspricht, korrespondieren. Wir haben somit den Abstand des Zentrums des in Frage stehenden Papillenbezirkes von dem Nullpunkte bestimmt. In der *Bunge*schen Zeichnung beträgt die Länge des konischen Fortsatzes etwa $^1/_5$ des ganzen Papillenquerschnittes. Das Bündel rein nasal ausstrahlender Nervenfasern für den peripheren nasalen Netzhautbezirk liegt zwischen dem Ende des konischen Fortsatzes und den Zentralgefässen, von diesen durch eine breite Bindegewebslage getrennt. Die Fasern, welche zwischen den Zentralgefässen und dem papillomakularen Sektor liegen, werden wir wohl mit einigem Rechte als temporalen Anteil der um das obengenannte zentrale Bündel gelegten Zone, welche dem intermediären Netzhautbezirke entspricht, ansehen können.

Damit ist die Lagebestimmung der von den verschiedenen Netzhautzonen kommenden Nervenfasern im Querschnitt der Papille bezw. im Bereiche der Lamina cribrosa beendet.

Wenn wir die Grösse der einzelnen Bezirke der Netzhaut mit den Querschnitten der zugehörigen Nervenbündeln im okularen Opticusende vergleichen, so sehen wir, dass die Grössen der letzteren sich umgekehrt zur Ausdehnung der ersteren verhalten. Dies Verhältnis entspricht der von der Fovea nach der Netzhautperipherie abnehmenden Dichtigkeit der Nervenversorgung, welche auch aus der Verteilung der Zapfen der Netzhaut und ihrem Verhältnis zu den Nervenfibrillen hervorgeht. „In der Macula lutea finden sich nur Zapfen; in ihrer Umgebung ist allemal ein Zapfen von einem Kranz von Stäbchen umgeben. Je weiter in die Peripherie der Netzhaut hinein, um so spärlicher sind die Zapfen."

„Nach *Salzer* existieren im ganzen 438 000, nach *W. Krause* aber 400 000 breitere und ebensoviele feinste Opticusfasern. Zu einer jeden Opticusfaser gehören 7—8 Zapfen, etwa 100 Stäbchen", zit. nach *Landois*.

Nachdem wir die genauere Lokalisation der von den verschiedenen Netzhautzonen kommenden Nervenbündel im Bereiche

des Sehnervendurchschnittes durch die Augenhäute festgestellt haben, sind die Vorbedingungen für die Bestimmungen und Erklärung der Gesichtsfelddefekte bei Glaukom durch den Exkavierungsprozess der Papille erfüllt.

Wie wir früher gesehen haben, bedingt das Zurückweichen und die Ektasierung der Lamina cribrosa sekundär Dehnungen und auch Kompression der Sehnervenfasern, welche eine Leitungsunterbrechung mit nachfolgender Atrophie hervorruft, und zwar beginnt dieser Prozess in der Mitte im Bereiche der Zentralgefässe, um dann nach dem Sklerallochrande fortzuschreiten. Hier findet wohl zugleich auch für die randständigen Fasern eine Kompression, wegen des Anliegens an der festen, unnachgiebigen Wand des Durchtrittsloches statt und führt gleichfalls zur Atrophie. Der Degenerationsprozess ist bei Nervendehnungen im allgemeinen dadurch charakterisiert: „dass die Leitungsunterbrechung nicht sofort alle Nervenbündel betrifft, sondern mehr successive die einzelnen Nervenzüge ergreift", *Ziegler*.

Bei einem derartigen Verhalten muss hinsichtlich der Entstehung von Gesichtsfelddefekten die verschiedene Dichtigkeit der Nervenversorgung der einzelnen Netzhautzonen erhöhte Bedeutung erlangen. Darnach würden die minimalen Netzhautbezirke, welche von einer einzigen Opticusfibrille versorgt werden, von der Fovea nach der Peripherie rasch grösser werden, wenigstens wenn man berücksichtigt, dass zu einer jeden Opticusfaser 7—8 Zapfen gehören und die Anzahl dieser auf die Flächeneinheit von der Macula lutea, wo nur Zapfen sich befinden, nach der Peripherie stetig geringer wird. Findet nun eine Leitungsunterbrechung einzelner Fibrillen statt, dann werden die zugehörigen Netzhautfelderchen von der Lichtempfindung ausgeschaltet, und es entstehen im Gesichtsfelde korrespondierende minimale Skotome. Wegen ihrer Kleinheit entziehen sie sich noch eines Nachweises und überschreiten erst dann die Untersuchungsschwelle, wenn eine Anzahl benachbarter Skotomchen bei der Leitungsunterbrechung benachbarter Nervenfibrillen zu einem grösseren Skotome zusammentreten. Da nun nach der Peripherie die Skotomelemente grösser werden, so folgt daraus die allgemeine Regel, dass bei Leitungsunterbrechungen der Opticusfasern die Wirkung für den Nachweis von Gesichtsfeldstörungen um so grösser ist, je mehr zur Netzhautperipherie die betroffenen Opticusfasern hinziehen.

Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse wollen wir nun die einzelnen Formen von Gesichtsfelddefekten theoretisch ableiten und mit den oben aufgestellten Glaukomgesichtsfeldern vergleichen.

Die Degeneration der Opticusfasern beginnt im Bereiche der Papille und der Lamina cribrosa um die Zentralgefässe herum. Hierbei muss ich noch eine Besonderheit des Prozesses hervorheben, welcher für unsere Zwecke von Belang ist. Die zentrifugal fortschreitende Exkavierung der Papille entwickelt sich nicht gleichmässig nach allen Seiten, sondern besonders stark nach der

temporalen Seite hin. Ich schliesse dies aus einer Bemerkung *Dimmers*: „Die grösseren Gefässe sind sämtlich stark nach innen verschoben, so dass die äusseren Teile der Papille immer sehr gefässhaltig erscheinen. Dies wird dadurch bedingt, dass dieselben normalerweise zumeist über die innere Hälfte des Randes der Papille in den Fundus treten. Die pathologische Exkavation entwickelt sich (offenbar infolge des geringeren Widerstandes daselbst) zuerst in der äusseren Papillenhälfte."

Nach dem Lagerungsschema liegen die Zentralgefässe innerhalb der temporalen Hälfte des ring- resp. röhrenförmigen Nervenbündels für die intermediäre Netzhautzone. Beginnt nun hier der Entartungsprozess der Nervenfasern, so folgt daraus eine Ausschaltung der Lichtreizfortleitung für die temporale Hälfte der temporalen Netzhautperipherie und eine Einschränkung der nasalen Gesichtsfeldhälfte.

Schreitet dann allmählich die Nervenentartung zentrifugal, namentlich aber nach der temporalen Seite gegen den papillomakularen Sektor weiter, dann werden nach oben und unten weitere Teile des zuerst befallenen Nervenzylinders ergriffen, es wird aber auch das von ihm umschlossene Nervenbündel für den äussersten nasalen Netzhautbezirk jenseits des temporalen Begrenzungskreises der Retina und schliesslich auch der nasale Abschnitt des papillo-makularen Sektors in Mitleidenschaft gezogen. Unter Berücksichtigung des von der verschiedenen Dichtigkeit der Nervenversorgung der einzelnen Netzhautzonen Gesagten dürfte sich hieraus folgende Entwicklung der Gesichtsfeldstörung ergeben. Zuerst erfolgt eine Einschränkung von der äussersten temporalen Gesichtsfeldperipherie, welche konzentrisch fortschreitet dann eine weitere Ausdehnung der nasalen Gesichtsfeldbeschränkung; für den Maculabezirk dagegen lässt sich noch nicht eine Gesichtsfeldstörung nachweisen.

Bei weiterem Umsichgreifen des Krankheitsprozesses in zentrifugaler Richtung wird auch der Maculabezirk am längsten Widerstand leisten, während die allseitige Einschränkung des Gesichtsfeldes fortschreitet, namentlich von der nasalen Seite her, indem auch allmählich die beiden Nervenbündel zu beiden Seiten des papillo-makularen Sektors ergriffen werden. Es werden auch hierfür die Gesichtsfeldstörungen wegen der geringeren Dichte der Nervenversorgung der zentralen Zone der peripheren Netzhaut eher nachzuweisen sein als für den, wenn auch geschädigten, Maculabezirk. Schliesslich verfällt auch dieser seinem Schicksal. Wegen der Bevorzugung der äusseren Papillenhälfte von seiten des Exkavierungs- und Degenerationsprozesses bleibt der nasalste Papillenbezirk am längsten erhalten, und es entstehen so pathologisch-anatomische Befunde, wie im *Bunge*schen Falle, dem der temporale Gesichtsfeldschlitz entspricht. Wir hätten somit eine Gesichtsfeldbeschränkung theoretisch abgeleitet, welche nasal beginnt, die nasale Seite bei weiterer konzentrischer Einschränkung

bevorzugt, bis schliesslich ein temporal gelegener Rest übrig bleibt und welche mit dem bei Glaukom s ohäufigen Typus übereinstimmt.

Entwickeln sich nun gelegentlich der Exkavierungsprozess der Lamina cribrosa und die dadurch bedingten Dehnungen und Degenerationen der Nerven vom Zentrum aus mehr gleichmässig, ohne Bevorzugung der äusseren Papillenhälfte, dann lässt sich daraus in derselben Weise, wie eben geschehen, eine mehr gleichmässige konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes ableiten. Es würde dieselbe der Ausnahme von der typischen Regel des peripheren Verfalles des Gesichtsfeldes bei Glaukom entsprechen. Andererseits ist die Möglichkeit ungleichmässiger Exkavation der Lamina cribrosa infolge geringerer Widerstandskraft derselben an beliebigen Stellen vorhanden, und wir haben bei Gelegenheit schon darauf hingewiesen resp. auf darauf bezügliche anatomische Befunde hingedeutet. Liegen die partiellen Ausbuchtungen nach dem Sklerallochrande zu, dann würden die sektorenförmigen Gesichtsfelddefekte, welche gelegentlich bei Glaukom zur Beobachtung kommen, ihre befriedigende Erklärung finden. Auf eine derartige Entstehung haben ja bereits verschiedene Autoren hingewiesen: „Aus den Fällen, bei welchen bestimmte, sektorenförmige Defekte beobachtet wurden, hat man gleichfalls Schlüsse gezogen auf den Ort der Läsion; so hat jüngst *Bjerrum*, wie früher bereits *Treitel* und *Bunge*, daraus die genauere Folgerung abgeleitet, dass der Umstand, dass die Spitze solcher Ausfälle nach dem blinden Fleck gerichtet sei, darauf hinweise, dass an der Papille, und zwar am Rande derselben, die pathologische Schädigung einsetze. In der Tat kann man auch manchmal mit dem Augenspiegel konstatieren, dass der Einschnitt im Gesichtsfeld der Stelle der steilsten Exkavation entspricht.“ *Baas.*

Um noch für die typische Gesichtsfeldstörung aus der Mitte der Lamina cribrosa heraus die Autorität anzurufen, führe ich folgendes Zitat desselben Forschers an:

„In anderer Weise hatte Leber die Läsion in die Mitte der Lamina cribrosa verlegt, weil diese hier am meisten dem Drucke ausgesetzt sei, welcher Annahme sich *Schön* anschloss. Dass in der Tat die erhöhte Tension, nicht ein dieser zugrunde liegendes Leiden, ihrerseits primär eine glaukomatöse Beeinträchtigung des Gesichtsfeldes hervorzubringen vermag, suchte *Koller* durch den Versuch zu erhärten. Bei Kompression des Bulbus, bis eine erhebliche Amblyopie eintrat, beobachtete er eine Gesichtsfeldeinengung von der Nasenseite aus.“

Bei der Exkavation des Sehnerven findet neben den Dehnungsatrophien, welche von der Mitte zentrifugal um sich greifen, auch eine Atrophie der randständigen Nervenfasern statt, und zwar durch Druck derselben, gegen den festen, derben Rand des Sklerallоches. Diese periphere Atrophie kann sich offenbar nicht weit nach der Sehnervenmitte zu erstrecken, weil hier die Nervenfasern über die randständigen wie über ein weiches Polster

hinwegziehen, sodass der unnachgiebige Gegendruck von einer harten derben Unterlage wegfällt. Immerhin wird der randständige atrophische Ring im Querschnitt desto breiter sein, je stärker und länger der ursächliche Exkavierungsprozess besteht. Auf dieser Grundlage lässt sich die Verbreitung des blinden Fleckes bei Glaukom, welche *Ole Bull* hervorhebt, verstehen, und es wird auch verständlich, warum die Verbreiterung besonders gross ist in den Fällen, wo die periphere Gesichtsfeldbeschränkung besonders stark in Erscheinung tritt.

Die übrigen Skotome in Glaukomgesichtsfeldern können wir auf Grund partiell stärker ausgeprägter Exkavationen erklären, in ähnlicher Weise, wie dies bei den Variationen der peripheren Einschränkungen geschehen ist. Ist die Lamina cribrosa im Bereiche des papillo-makularen Sektors besonders stark nachgiebig, und zwar stärker, als bei der Entwicklung der peripheren nasalen Einengung des Gesichtsfeldes, dann erleiden die papillo-makularen Fasern eine ausnahmsweise starke Schädigung und geben Veranlassung für die Entstehung zentraler Skotome, welche, da auch für die anderen Nervenfasern die Verhältnisse ähnlich geblieben sind, mit den peripheren Gesichtsfeldbeschränkungen einhergehen. Auf derselben Grundlage lassen sich die Kombinationen von ringförmigen Skotomen mit peripheren Einschränkungen erklären. Bei einer stark ausgesprochenen temporalen Exkavierung der Lamina werden von dem papillo-makularen Sektor die nach der Papillenmitte zunächst gelagerten Fasern am stärksten von der Dehnung und Atrophierung betroffen. Diese entsprechen der temporalen Bogenhälfte der um die Fovea gelegten beiden Maculazonen. Weiterhin werden die randständigen Fasern des Sektors, welche den parapapillaren Abschnitt versorgen, gegen ihre harte Unterlage besonders stark gedrückt und zur Degeneration gebracht. Da das Nervenbündel für die Fovea in der Mitte des papillo-makularen Sektors liegt und daher eine besonders günstige und geschützte Lage aufweist, so widersteht es am längsten dem Verfalle. Ausserdem haben die Verhältnisse der verschiedenen Dichtigkeit der Nervenversorgung ihre Geltung auch für den Maculabezirk. Unter Berücksichtigung all dieser Umstände müssen sich hieraus parazentrale und ringförmige Skotome entwickeln und zwar immer im Anschluss an den blinden Fleck. Gerade dieses letzte Moment weist auf die Entstehung innerhalb der Papille hin, in derselben Weise, wie dies für die sektorenförmigen Defekte des peripheren Gesichtsfeldes behauptet wurde. Da zugleich auch die übrigen zur Netzhautperipherie ziehenden Nervenfasern durch die Exkavation beteiligt werden, so gehen sowohl die parazentralen, als auch ringförmigen Skotome mit peripheren Einschränkungen des Gesichtsfeldes einher.

Das öfters konstatierte symmetrische Verhalten sowohl der peripheren Defekte, als auch der Skotome findet in dem symmetrischen Verhalten beider Augen zu einander, von denen das eine das

Gegenstück des anderen ist, eine einfachste und natürlichste Erklärung.

Somit wäre der Beweis für die Möglichkeit einer Entstehung sämtlicher verschiedenen Gesichtsfeldstörungen bei Glaukom auf dem Boden der Leitungsunterbrechung der durch die Exkavation der Lamina cribrosa gedehnten Opticusfasern erbracht.

Nach den Anschauungen *v. Graefes* werden die Gesichtsfeldstörungen bei Glaukom durch den erhöhten Druck bedingt, sei es, dass — und dies ist der Kardinalpunkt — die Faserleitung am Exkavationsrande unterbrochen, sei es, dass Netzhautischämie erzeugt, sei es endlich, dass sekundäre Ernährungsstörungen in Aderhaut und Netzhaut hervorgebracht werden *(Mauthner)*. Das erste dieser drei Momente glauben wir erwiesen zu haben. Es entsteht nun die Frage, ob die letzten beiden Möglichkeiten zutreffen.

Die Behinderung der Netzhautzirkulation und die Entstehung der Gesichtsfeldstörungen hieraus hat *Rydel* näher definiert und beschrieben: „Ich glaube, die Sache ganz einfach in folgender Weise erklären zu können. Die arteriellen Hautpgefässstämme schlagen, nachdem sie gewöhnlich etwas nach einwärts vom Zentrum der Papille hervorgetreten sind, die Richtung nach oben und unten ein. Zur inneren Netzhauthälfte zieht zwar kein Hauptstamm, wohl aber mehrere ansehnliche, von den Hauptstämmen noch im Bereiche der Papilla abgegebene Aeste, während nach aussen gegen die Macula lutea nur 2—4 ganz zarte Gefässchen verlaufen. Nachdem die Hauptstämme die Grenze der Sehnervenscheibe überschritten haben, verfolgen sie in ihrem weiteren Verlaufe die ursprüngliche Richtung nach oben und unten noch eine ziemlich lange Strecke weit, geben Seitenäste nach allen Richtungen ab, biegen dann nach aussen um, und indem sie in weiten Bögen die Macula lutea umkreisen, zerfallen sie in immer feinere Zweige, welche die äussere Netzhauthälfte versorgen. Diese Verteilung bringt es mit sich, dass die innere Netzhauthälfte reichlicher mit Gefässen versehen ist als die äussere. Wichtiger scheint jedoch der Umstand zu sein, dass das Zentrum der Papille nicht im Zentrum der Netzhaut, sondern etwa 4 mm nach einwärts von demselben liegt und dass die für die äussere Netzhauthälfte bestimmten Gefässzweige nicht wie die nach innen abgehenden auf dem kürzesten Wege von der Gefässpforte an ihren Bestimmungsort gelangen, sondern erst auf einem weiten Umwege. Daher liegt die Peripherie der äusseren Netzhauthälfte beträchtlich weiter vom Zentrum des Gefässsystems. Der Einfluss dieser anatomischen Anordnung auf die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse in den beiden Netzhauthälften wird uns klar, wenn wir erwägen, wie nach den Gesetzen der Hämatodynamik die Blutzufuhr zur Peripherie der äusseren Netzhauthälfte hindurch erschwert wird. Nach dem *Poiseuille*schen Gesetze wird durch die Reibung der einzelnen Blutteile hauptsächlich in der Nähe der Gefässwandungen der Blutlauf so erschwert und verlangsamt, dass durch ein Gefäss

von bestimmter Länge nur ein halb so grosses Blutquantum fliesst, wie in derselben Zeit und unter übrigens gleichen Umständen durch ein um die Hälfte kürzeres Gefäss, mit anderen Worten: das durchfliessende Blutquantum ist entgegengesetzt proportional zur Länge des Gefässes. Einen noch grösseren Einfluss auf die Bewegung des Blutes hat das Gefässlumen. Durch eine Röhre von bestimmtem Durchmesser fliesst in derselben Zeit und unter übrigens gleichen Umständen 16 mal so viel Flüssigkeit ab, als durch eine andere, deren Durchmesser nur halb so gross ist. Demnach befindet sich schon im normalen Zustande die äussere Netzhautperipherie in weniger günstigen Zirkulations- und Ernährungsverhältnissen als die innere. Wenn nun infolge intraokularer Drucksteigerung die Widerstände bis zu einem gewissen Grade steigen, so kann die arterielle Blutzufuhr leicht eine solche Behinderung erfahren, dass hierdurch die Funktionsfähigkeit der Netzhaut in der temporalen Hälfte bereits herabgesetzt oder aufgehoben ist, während sie an der nasalen Hälfte noch gut oder leidlich fortbesteht. Wenn ausnahmsweise die Einschränkung des Gesichtsfeldes von einer anderen Stelle der Netzhautperipherie aus beginnt und fortschreitet, mögen wohl exzeptionelle, uns noch unbekannte Abweichungen in der Gefässbildung dem zugrunde liegen."

Eine andere Möglichkeit für die Entstehung von Zirkulationsstörungen in der Netzhaut bei Glaukom finde ich von *Ole Bull* erwähnt:

„Aber in ein paar Fällen habe ich Formen der Einschränkung des Gesichtsfeldes gefunden, welche mit Bestimmtheit auf ein Gefässleiden hingedeutet haben, was in einem Falle auch durch die ophthalmoskopische Untersuchung bestätigt wurde. In diesem Falle waren die Arterien streckenweise so stark kontrahiert, dass sie nur eben als feine dunkle Striche sichtbar waren, worauf wieder plötzliche Erweiterungen zu normalen Lumen folgten. (Fig. 57.) Die Zirkulation konnte folglich jenseits der kontrahierten Partien nicht unterbrochen sein. Dies zeigte sich auch bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes, bei welcher überall weite Grenzen gefunden wurden, ausser in einer sektorenförmigen, scharf begrenzten Partie, die der Ausbreitung der aufwärts — in der Figur abwärts — gehenden Hauptarterie entsprach (Fig. 56). In ihrem Gebiet waren also, wie man annehmen muss, die Hindernisse der Zirkulation einmal so vollständig oder so andauernd, dass die Funktion der Retina für beständig aufgehoben worden ist." . . . „Universelle Kontraktion sämtlicher Retinalgefässe lag, wie man annehmen musste, einem plötzlich entstandenen Glaukom bei einer 60 jährigen Frau zugrunde. Den ersten Fall, während dessen sie ziemlich plötzlich fast drei Tage lang blind wurde, sah ich nicht. Bei dem zweiten Anfall waren sämtliche Retinalgefässe so dünn, dass sie nur eine kurze Strecke ausserhalb der Opticusscheibe als Striche sichtbar waren. Das Gesichtsfeld war auf beiden Augen sehr eingeschränkt, besonders auf der rechten Seite, wo es sich nur ungefähr 10^0 um den Fixationspunkt erstreckte (Fig. 58 und 59). Eserin brachte schnelle

Besserung, und zugleich zeigten sich die Retinalgefässe bedeutend mehr erweitert."

Untersuchen wir die Berechtigung der beiden dargelegten Anschauungen über das Zustandekommen der Gesichtsfeldstörungen bei Glaukom, so muss ich zunächst die *Rydel*sche Ansicht, so bestechend sie auf den ersten Anblick sein mag, als auf falschen Voraussetzungen beruhend zurückweisen. *Rydel* nimmt an, dass die temporale Netzhautperipherie deswegen unter ungünstigeren Zirkulationsbedingungen stehe, weil sie von der Gefässpforte in der Papille weiter entfernt liege, als die nasale Netzhautperipherie. Er beruft sich dabei auf das *Poiseuille*sche Gesetz, wonach durch ein Gefäss von bestimmter Länge (wegen des von der Länge abhängigen Widerstandes) nur ein halb so grosses Blutquantum fliesst, wie in derselben Zeit und unter übrigens gleichen Umständen durch ein um die Hälfte kürzeres Gefäss. Nun aber befinden sich die temporalen wie nasalen Netzhautarterien bei ihrem Abgange aus dem gemeinsamen Querschnitte der Zentralarterie im Bereiche der Papille keineswegs unter gleichen Umständen. Zwar ist die Strömungsgeschwindigkeit, mit welcher das Blut in die abgehenden Zweige hineinstürzt, dieselbe, nämlich die des gemeinsamen Querschnittes des Stammgefässes, aber der Querschnitt der temporalen Netzhautarterien ist grösser als der der nasalen. Da gilt nun das Gesetz, dass bei gleicher Stromgeschwindigkeit die Widerstände desto kleiner sind, je grösser der Durchmesser der Röhre ist. Die temporalen Arterien würden danach dem einstürzenden Blute einen geringeren Widerstand entgegen setzen als die nasalen, und die durch die grössere Länge der temporalen Gefässe bedingte Vermehrung der Widerstände erhält dadurch ihren Ausgleich. In Wirklichkeit werden wohl die Verhältnisse so liegen, dass auf beiden Seiten der Netzhaut der kapillare Blutdruck und die Ernährungsbedingungen dieselben sind. Damit fällt die *Rydel*sche Beweisführung in sich selbst zusammen. Uebrigens würde sie nur einen Teil der peripheren Gesichtsfeldbeschränkungen erklären können.

Anders ist die Sachlage bei den *Ole Bull*schen Fällen. Eine Verengerung des Gefässlumens muss die zirkulatorischen Bedingungen verändern. Stromaufwärts von derselben wird der Flüssigkeitsdruck steigen, stromabwärts sinken. Bei der erhöhten Flüssigkeitsbelastung an der Aussenseite der Strömungsröhren durch den erhöhten intraokularen Säftedruck entsteht dann für die peripheren Strömungsbezirke die Gefahr einer direkten Kompression. Ernährungsstörungen in den peripheren Netzhautgebieten und periphere Einschränkungen des Gesichtsfeldes liessen sich auf dieser Basis wohl erklären. Auch ist verständlich, dass die Aufhebung des Lumens eines einzigen grösseren Gefässstammes, sei es durch Kontraktion oder Kompression, zu sektorenförmigen Gesichtsfelddefekten führen kann. Schliesslich können wir auch ungezwungen eine plötzliche, äusserst starke Einschränkung oder völlige Aufhebung des Gesichtsfeldes bei plötzlicher Aufhebung des Gefässlumens sämtlicher Netzhautarterien uns vorstellen.

Immerhin blieben doch manche Gesichtsfeldanomalien, worunter ich vor allem die Ringskotome hervorheben möchte, übrig, die keine befriedigende Erklärung finden würden. Wenn wir vielleicht noch durch Ausschalten zweier Gefässchen, welche um die Macula herumliefen, die beiden parazentralen Skotome, die sich zu einem Ringskotom schliessen, erklären könnten, dann müssten zu dieser doch schon sehr zufälligen und daher unwahrscheinlichen Kombination noch gleichzeitig sämtliche übrigen Netzhautarterien in geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen sein, um die gleichzeitig mit dem Ringskotom bestehende periphere Gesichtsfeldbeschränkung zu begründen. Dazu wäre noch die Vergrösserung des blinden Fleckes und der Umstand, warum im Maculabezirke die zentrale Fovea verschont bleibt, zu erklären. Jedenfalls müssten wir eine Menge von verschiedenen Gefässen und Gefässchen zufällig, denn einen Grund gibt *Ole Bull* nicht an, kontrahiert annehmen.

Auf Grund seiner hier mitgeteilten Befunde hat *Ole Bull* vasomotorische Störungen als ursprüngliche Ursache für Glaukom angenommen. Sie lassen sich aber ungezwungen auf den Exkavierungsprozess in der Papille zurückführen; deutet doch schon der Umstand, dass die streckenweise Verengerung der Arterien in dem fraglichen Falle in unmittelbarer Nähe der Papille liegt, auf die Lokalisation der primären Ursache innerhalb derselben hin. Wie wir früher gesehen haben, finden bei der Exkavierung der Lamina cribrosa auch Dehnungen der bogenförmig aus der zentralen Gefässpforte über den Papillenwall ziehenden Netzhautadern statt Die kleinen, dünnen und zarten Aederchen können dabei zerreissen und zu kleinen Blutungen im näheren Umkreise der Sehnervenscheibe Veranlassung geben; die grösseren dagegen erleiden nach der Art elastischer Schläuche eine Verkleinerung ihres Querschnittes und Verengerung ihres Lumens. So erklären sich denn rein mechanisch die Verengerungen der Netzhautgefässe bei ihrem Austritt über den Papillenrand. Hierbei muss man aber auch die Möglichkeit berücksichtigen, dass der mechanische Reiz der Dehnung selbständige aktive Konzentrationen der Gefässmuskeln hervorbringt. Zu dieser Annahme fühle ich mich vor allem durch das Befallensein der Arterien allein von der Verengerung berechtigt. Wenn ich demnach eine Entstehung von Gesichtsfelddefekten infolge von Zirkulationsstörungen nicht ganz von der Hand weisen möchte, so muss ich ihr doch eine untergeordnete Bedeutung beimessen und als primäre Ursache ihrer Entstehung lediglich die Druckexkavation der Sehnervenpapille ansehen. Danach würden die Gesichtsfeldveränderungen bei Glaukom, z. B. der sektorenförmige Defekt in dem Falle von *Ole Bull*, durch die entsprechende Leitungsunterbechung bewirkt und gleichzeitig durch die damit einhergehenden Zirkulationsstörungen in der Netzhaut begünstigt sein.

Die dritte Möglichkeit von Funktionsstörungen war in den durch den intraokularen Druck direkt bedingten Ernährungsstörungen der Netzhaut und Aderhaut gegeben. Auch diese Mit-

wirkung muss ich zugestehen, wenngleich sie ebenfalls nur von untergeordneter Bedeutung ist. Die Steigerung des Glaskörperdruckes hat eine allgemeine Ausdehnung und Verdrängung der hinteren Grenzschicht zur Folge. Es wird dadurch die Netzhaut gegen die Aderhaut und weiterhin gegen die feste Lederhaut, welche der Bewegung ein Ziel setzt, gedrückt. Das Schwellgewebe der Aderhaut wirkt wie ein federndes Polster. Die Netzhautpfeiler werden durch den starken Druck und Gegendruck in der Längsrichtung komprimiert, auch ein Umkippen ist möglich und die Dicke der Netzhaut wird durch beide Momente abnehmen. Bewiesen wird diese Annahme durch eine Beobachtung von *Nicolai*, welcher fand, „dass die Dicke der Retina, wie auch die der Chorioidea nicht unerheblich grösser gefunden wird, wenn man das Auge nach dem Tode vor dem Einlegen in die Fixationsflüssigkeit punktiert, als wenn man es uneröffnet einlegt", *Leber*. Die Erklärung für diese Erscheinung kann nach dem Mechanismus der intraokularen Druckregulierung, wie wir ihn auffassen, nur darin bestehen, dass durch die Punktion des Bulbus die Innenbelastung der Netzhautpfeiler infolge der Entleerung des Glaskörpers aufgehoben wird und die Netzhaut sowohl, als auch die Aderhaut lediglich vermöge der Elastizität ihrer Gewebe die unbelastete Form annahmen, d. h. dicker wurden. Vor der Punktion musste ihre Dicke subnormal sein, weil der Gewebesäftedruck infolge der Sistierung der Blutzirkulation abnorm gesunken war, während die Flüssigkeitsmenge und daher auch der Druck im Glaskörper wenig oder gar nicht, etwa durch Verdunstung und geringe Filtration, vermindert wurde. Es weicht diese Erklärung von beiden Erklärungsversuchen, welche von der zit. Beobachtung gegeben werden, etwas ab: „Nach seiner *(Nicolais)* Meinung soll diese Dickenzunahme darauf beruhen, dass die Membranen während des Lebens und kurz nach dem Tode durch den Augendruck gedehnt seien und sich bei Aufhebung des Druckes zusammenziehen. Eine derartige elastische Spannung der Retina ist aber bei ihrer bekannten Weichheit nicht wohl denkbar, und das um so weniger, weil die Zusammenziehung, nach dem Grade der Verdickung zu schliessen, nicht unbeträchtlich sein müsste; letztere beträgt in der Regel ca. $^1/_5$ der Dicke, kann aber stellenweise, wie an der Chorioidea, mehr als das Doppelte derselben betragen. Ganz plausibel erscheint dagegen die von *W. Koster* gegebene Erklärung, dass während des Lebens im Innern der Membranen ein Gewebsdruck bestehe, welcher dem Augendrucke etwa gleich ist und die Kompression derselben verhindert. Mit dem Tode hört der Gewebsdruck auf, während der Augendruck noch eine Höhe von 9—10 mm Hg behält, welcher jetzt die Kompression beider Membranen bewirkt", *Leber*.

Der Vergleich der Erklärung von *Nikolai* und von *W. Koster* und der Einwand *Lebers* mit der Deutung, welche ich eben gegeben habe, zeigt, dass mein Erklärungsversuch die ersteren zusammenfasst, da ich vor der Bulbuspunktion ein Aufhören des Gewebssäftedruckes in der Aderhaut sowohl, als auch in der Netzhaut

behaupte und infolgedessen auch eine übernormale Kompression der beiden Gewebsbezirke vonseiten des wenig oder garnicht veränderten Glaskörperdruckes annehme. Nach der Punktion ergibt sich daher auch eine so überaus starke Dickenzunahme der Aderhaut und Netzhaut, welche *Leber* veranlasst, den Erklärungsversuch *Nikolais* zu verwerfen. Es findet eben starke Schwankung statt durch den Uebergang aus dem Zustand der subnormalen Kompression in eine Ruhelage, wo der Gewebsdruck in Aderhaut, Netzhaut und im Glaskörper ausgeschaltet ist und lediglich die elastischen Spannkräfte der drei Gewebe in Wirksamkeit sind. Im Leben dagegen wird einerseits die Kompression der Aderhaut und Netzhaut geringer sein als vor der Punktion des toten Bulbus, weil die Kräfte vonseiten des Blutdruckes vorhanden sind, andererseits wird aber auch unter Umständen die Kompression des Glaskörpers stärker ausfallen, ebenfalls infolge der Wirksamkeit der Blutdruckkräfte. Es beweist gerade die Beobachtung *Nikolais* den Regulierungsmechanismus des intraokularen Druckes, wie wir ihn in unseren früheren Untersuchungen dargelegt haben.

Auf Grund dieser Erwägungen werden wir aber auch bei übermässigem glaukomatösen Glaskörperdruck eine übernormale Kompression und Dickenabnahme der Netzhaut und der Aderhaut behaupten können. In diesem Sinne können auch nur gedeutet werden die Beobachtungen von Schiefstellung der Stäbchen und Zapfen, welche zugleich das Umgekipptsein der Netzhautpfeiler zur Anschauung bringen: „Hiermit steht die Tatsache im Einklange, dass an der Retina des nicht punktierten Auges die Stäbchen und Zafpen meist schief zur Oberfläche verlaufen, was unverkennbar auf Druckwirkung beruht. Noch höhere Grade von Schiefstellung der Stäbchen sind an Augen mit pathologischem Augendruck beobachtet und vielleicht auf dieselbe Art zu erklären, da der Druck hier auch nach dem Tode höher ist als bei normalen Leichenaugen." *Leber.*

Wenn nach alledem eine Kompression der Netzhaut durch die Steigerung des Glaskörperdruckes beim Glaukom angenommen werden muss, zumal, wenn noch der Elastizitätsverlust infolge der Sklerose berücksichtigt wird, dann müssen wir weiterhin auch auf eine Läsion der nervösen Elemente, welche innerhalb der Pfeilerkonstruktion der Netzhaut montiert sind, schliessen. Aus den bereits mehrfach angeführten Gründen schreitet die Kompressionswirkung von vorn, wo sie am grössten ist, nach hinten fort. Ausserdem spielt auch die ungleichmässige Dichte der Verteilung der nervösen Netzhautelemente hier eine ausschlaggebende Rolle. So können wir denn auf dieser Grundlage eine in gleicher Richtung fortschreitende Vernichtung der Netzhautfunktion folgern, womit die Vorbedingungen konzentrischer Gesichtsfeldeinengungen erfüllt sind. Neben der allgemeinen Ektasierung der hinteren Grenzschicht und der entsprechenden Kompression der Netzhaut müssen wir auf Grund der Vorgänge, welche wir gelegentlich der Besprechung der Skleralektasien erwähnt haben, auch partielle Ausstülpungen

der hinteren Grenzschicht und dementsprechend lokale und engumschriebene Schädigungen der anliegenden Netzhaut annehmen. Wir hätten damit die Grundlage für das Zustandekommen korrespondierender Gesichtsfeldstörungen gewonnen. Bei der Annahme derartig entstehender peripherer und partieller Defekte finden wir uns in Uebereinstimmung mit den Anschauungen von *v. Graefe*.

„*v. Graefe* hat ferner ausser der Ischämie der Netzhaut noch andere Ursachen für die Funktionsstörung zugegeben. Er tut dies für jene Glaukome, welche ohne oder mit disproportional flacher Exkavation einhergehen und für die die Theorie der Leitungsunterbrechung um so weniger passt, als es dabei geschehen kann, dass das Sehvermögen schubweise, unter scharf abschneidenden peripheren Defekten verloren geht. *v. Graefe* hat unter solchen Umständen die Entwicklung eines Aderhaut-Netzhaut-Prozesses nachträglich mit dem Augenspiegel beobachtet, sowie andererseits den Nachweis eines solchen Prozesses durch eine anatomische Untersuchung *Lebers* führen können. Bei der Erwägung, welche Bedeutung diesen Prozessen zukomme, hält es *v. Graefe* für das Wahrscheinlichste, dass auch sie Folge des erhöhten Druckes seien" *(Mauthner)*.

Gegen die Beteiligung der Sehnervenfaserunterbrechung im Bereiche der Papille an dem Zustandekommen der Funktionsstörung beim Glaukom und infolgedessen gegen die Drucktheorien überhaupt ist von *Mauthner* das Verhalten des Lichtsinns, welcher sehr häufig und frühzeitig herabgesetzt erscheint, und des Farbensinns, welcher auch noch im kleinsten Gesichtsfelde vollständig erhalten sein kann", ins Feld geführt worden. „*Förster* zeigte, dass hohe Defekte des Lichtsinnes dann nachzuweisen sind, wenn der Krankheitsprozess von der Chorioidea ausgeht und die Licht *perzipierenden* hinteren Schichten der Netzhaut in Mitleidenschaft zieht." Die Schichte, welche das Licht *perzipiert*, ist die der Stäbe und Zapfen; die Schichte, die die Lichterregung *fortleitet*, ist die der Sehnervenfasern.

Andererseits zeigt die Erfahrung, dass, wenn durch Aderhautentzündung, welche die äusseren Schichten der Netzhaut ergriffen hat, wenn durch Chorioideo-Retinitis schwere Veränderungen im Augengrunde und schwere Amblyopie gesetzt wurden, der Farbensinn doch nicht leidet. Es verhält sich demnach Licht- und Farbensinn bei Glaukom genau wie bei Chorioideo-Retinitis. . . Das negative Symptom der Intaktheit des Lichtsinns und das positive Symptom der Störung des Farbensinns beweist nicht, dass nicht eine Chorioideo-Retinitis vorliege, aber das positive Symptom der Lichtsinnherabsetzung und das negative des Erhaltenseins des Farbensinnes beweist unzweideutig, dass eine Chorioideo-Retinitis und keine Sehnervenerkrankung vorliege." *Mauthner* legt daher auch seiner Glaukomtheorie eine Chorioiditis zugrunde. Früher haben wir bereits die Unhaltbarkeit dieser Basis dargetan. Das Verhalten des Farben- und Lichtsinnes lässt sich gleichfalls erklären, ohne dass man zu einer Chorioiditis seine Zuflucht nehmen braucht. Vorhin haben wir nachgewiesen, dass an dem Zustandekommen der Gesichts-

felddefekte neben der Unterbrechung der Sehnervenleitung in der Papille sowohl Zirkulationsstörungen, als auch besonders direkte Drucklähmungen der nervösen Netzhautelemente noch beteiligt seien. Wir werden daher auch hinsichtlich des Verhaltens des Licht- und Farbensinns eine direkte Schädigung der Stäbchen und Zapfen durch Kompression und Ernährungsstörungen annehmen können. Vor allem denke ich an ein Nachgeben und Eingedrücktwerden der Faserkörbe, welche an der Aussenseite der Lamina externa die hervorragenden Stäbchen- und Zapfenenden gegen mechanische Läsion schützen. Wenn wir diese letztere anstatt der hypothetischen Chorioiditis als Ursache der fraglichen Störungen hinstellen, dürfte auch die Hauptstütze der *Mauthner*schen Theorie gefallen sein.

Die Berücksichtigung sämtlicher bei der Bildung von Glaukomgesichtsfeldern in Frage kommenden Momente ergibt somit im wesentlichen den alten Standpunkt der Drucktheoretiker, wonach der Leitungsunterbrechung im Bereiche der Sehnervenexkavation die Hauptrolle beizumessen sei, während die Zirkulationsstörungen in der Netzhaut und die direkten Kompressionsschädigungen derselben nur als unterstützende und komplizierende Momente hinzutreten. Hieraus wird auch verständlich, warum die besonderen Gesichtsfeldtypen, verursacht durch die Leitungsunterbrechung, eine so grosse Menge von Ausnahmen aufweisen, die eben durch die komplizierenden und variierenden Nebenmomente bedingt sind.

IX.

Die Uebereinstimmung der Gesichtsfeldformen bei Glaukom und Stauungspapille als Beweis für die Einheitlichkeit ihrer Entstehung durch intrapapilläre Dehnungsatrophie der Sehnervenfasern.

Als weitere Stütze für die Anschauung, dass die Gesichtsfeldstörungen beim Glaukom in erster Linie durch Dehnungsatrophie der Sehnervenfasern im Bereiche der Papille zustande kommen, möchte ich die Entstehung der Gesichtsfeldstörungen bei der Stauungspapille ins Feld führen. Die Entwicklung der Gesichtsfeldstörungen bei der Stauungspapille zeigt denselben typischen Verlauf wie beim Glaukom.

„Vielfach springt ein Beginn des Verfalles an der Nasenseite in die Augen, in welchem Umstand man eine besondere Uebereinstimmung mit der glaukomatösen Gesichtsfeldverengerung gesehen hat. Oder es werden bei guter zentraler Sehschärfe und nicht gestörtem Farbensinn konzentrische Einengungen der Aussengrenzen bis zu einem sogenannten minimalen Gesichtsfeld gefunden.

Diese Unregelmässigkeit der Befunde lässt sich nur darauf zurückführen, dass die Sehnervenfasern an den pathologischen

Prozess sich anzupassen vermögen, der ohnedies nicht in allen Fällen der gleiche ist. Die einfache seröse Durchtränkung als reine Druck- resp. Stauungswirkung kann mit verschiedenen Graden von Entzündung verbunden sein; diese selbst aber vermag mannigfache Bündel des Sehnervenquerschnittes in Mitleidenschaft zu ziehen.

Während somit im Stadium der Infiltration und Schwellung charakteristische Störungen nicht bestehen, kommt es zu solchen, wenn der Uebergang in den atrophischen Zustand sich vollzieht. Nun tritt ein fortschreitender Verfall ein, welcher übereinstimmend mit der erwähnten nasalen Beschränkung dem Fixierpunkt von dieser Seite her näher und näher rückt, ihn überschreitet, so dass schliesslich nur noch ein temporaler Gesichtsfeldrest übrig bleibt. Aber auch der umgekehrte Fall kommt vor, dass die nasalen Hälften übrig bleiben.“ *Baas.*

Eine weitere Aehnlichkeit mit den Gesichtsfeldstörungen bei Glaukom liegt in der Vergrösserung des blinden Fleckes, „welche zuerst von *Knapp* angegeben wurde und seither vielfach konstatiert werden konnte“. *Baas.*

Die genannten Gesichtsfeldanomalien haben bei der Stauungspapille ihre Ursache in einer Leitungsunterbrechung im Bereiche der Papille und des Opticusschnittes durch die Bulbuskapsel; denn hier nur spielen sich die Krankheitsprozesse, welche ursächlich in Frage kommen, ab. *Knies:* „Mikroskopisch findet man anfangs nur Oedem des vorderen Sehnervenendes, eventuell finden sich auch Blutungen, gequollene Nervenfasern und dergleichen. Das Gefässkaliber in der Papille verhält sich verschieden. Diese Veränderungen beschränken sich auf das okulare Sehnervenende; weiter nach hinten finden sich keine Abnormitäten, weder am Sehnerven selbst, noch an und in seinen Scheiden“. *Schmidt-Rimpler*: „Immer stellt sich heraus — und das gilt auch noch für weiter vorgeschrittene Prozesse — dass der Hauptsitz der Affektion die Papilla optici ist. . . . Der orbitale Teil des Opticus ist während der ersten Zeit des Bestehens der Stauungspapille wenig oder garnicht affiziert, jedenfalls haben die erkennbaren Veränderungen einen aszendierenden Charakter und beschränken sich oft auf den Teil, der die zentralen Gefässe enthält. Auch *Elschnig* fand in 8 von 21 ganz untersuchten Sehnervenstämmen mit Stauungspapille den Abschnitt jenseits des Gefässeintrittes unbeteiligt.“

Elschnig: „Die Stauungspapille ist immer von vornherein eine Entzündung der Papille und unterscheidet sich von der intraokularen Neuritis, aus welcher sie hervorgeht, nur durch hochgradiges Oedem, durch das Vorquellen des marklosen Sehnervenstückes, welches teils durch Schwellung desselben, teils durch das Andrängen des an Volumen zunehmenden entzündeten Sehnerven entsteht.“

Die Lokalisation des Krankheitsprozesses in dem Bereiche der Papille und der Lamina cribrosa erscheint demnach genügend gesichert.

Das anatomische Bild einer Stauungspapille wird beherrscht von der hochgradigen, durch Oedem bedingten Schwellung der Papille. Im besonderen zeichnet es sich nach *Ginsberg* in folgendem Grundrisse: „Die entzündete Papille ist durch Schwellung im Höhen- und Breitendurchmesser vergrössert. Die Schwellung entsteht durch Oedem, welches die Glia- und Nervenfasern auseinanderdrängt. Bei geringer Schwellung sieht man zwischen den Nervenfasern nur feine, kurze, helle Lücken; bei stärkerer aber entstehen grössere spindelförmige oder länglich ovale Räume zwischen den Fasern, welche im gehärteten Präparat leer erscheinen oder mit geronnenen Eiweissmassen gefüllt sein können; die geronnene Substanz ist entweder feinkörnig oder besteht aus verschiedengrossen, homogenen, blassen Schollen und Klümpchen. Durch die Flüssigkeitsansammlung zwischen den Nerven- und den sie in den verschiedenen Richtungen kreuzenden Gliafasern kommt schliesslich ein schwammiges Aussehen des Papillengewebes zustande, sodass letzteres auf den Schnitt ein grobes Netzwerk mit unregelmässigen Maschen darstellt.

Die Schwellung ist meist unmittelbar über dem chorioidealen Durchtrittsloch besonders stark ausgesprochen. Die Stelle, welche dem intermediären Gewebe *Kuhnts* entspricht, ist dann zu einem ringförmigen Wulst verdickt, welcher an die Aderhaut angepresst erscheint und die angrenzende Netzhautpartie vom Pigmentepithel abdrängt, sodass der Randteil der Retina in zirkuläre Falten gelegt wird. Der Kontur des Sehnerven (inklusive des Wulstes, biegt dann am Ende der Vitrea chorioideae auf die Aderhautoberfläche um, verläuft eine Strecke weit auf dieser und wendet sich dann in einem abgerundeten Winkel wieder nach vorn (Fig. 92). Besonders hochgradig ist die Schwellung der Papille mit der Ausbildung des ringförmigen Wulstes bei der sog. Stauungspapille, kommt aber auch bei nephritischer und anderer intraokular bedingter Entzündung vor, wenn auch hier meist nicht in ganz so hohem Grade.“

Rein mechanisch bedingt ein derartiges Anschwellen der Papille eine Kompression des Sehnerven, von welcher am stärksten die randständigen Nervenfasern betroffen werden; dann findet aber auch eine Dehnung der Nervenbogen im Papillenrande statt, und zwar wird diese Dehnung um so stärker ausfallen, je näher die einzelnen Fasern der Papillenoberfläche in ihrer Lage sich nähern. Die zentral ausstrahlenden Bündel werden der stärksten Dehnung unterliegen, weil sie über die Summe sämtlicher übrigen Fasern und das geschwellte Gewebe hinwegziehen müssen. Gleichzeitig sind auch die randständigen Fasern innerhalb des gegen die Chorioidea vordringenden seitlichen Wulstes Dehnungen unterworfen. Gewissermassen als graphischer Ausdruck für die erstgenannten Dehnungen erscheint die Verlagerung der Lamina cribrosa nach innen. Da diese Verlagerung zugleich mit einer Verbreiterung der Lamina einhergeht und diese dadurch zustande kommt, dass gerade die innersten Laminalager die Verlagerung erleiden, so kann sie

wohl nicht anders entstanden sein als durch Zug à fronte im Gegensatz zu einem von aussen wirkenden Druck. Durch die Anschwellung erscheint das okulare Sehnervenende im unnachgiebigen Sklerallоch fest eingeklemmt, sodass eine Verschiebung der randständigen schwieriger ist. Während der Zusammenhang für die mehr zentral verlaufenden Fasern unter sich eine lockere ist. Findet nun durch die Anschwellung der Papille ein okularwärts gerichteter Zug statt, dann werden die Fasern des Opticusendes desto stärker nachgeben und gegeneinander verschoben werden, je mehr zentral sie gelagert sind. Der Sehnerv quillt gleichsam ins Auge hinein, und der Papillenwall erleidet durch die mehr oder weniger entzündliche oder ödematöse Schwellung eine Ektropionierung, welche wiederum eine dementsprechende Verlagerung der Lamina cribrosa bewerkstelligt. Daher fasse ich die Einbauchung der Lamina nach innen, welche von *Manz*, *Elschnig* und von *Rosenhach*, *Herzog*, *Schmidt-Rimpler* auch für die Frühfälle von Stauungspapillitis festgestellt wurde, als sekundäre Erscheinung des Nervenbündelzuges vonseiten der geschwellten Papille auf und nicht als Folge eines von aussen gerichteten Druckes.

Die rein mechanischen Dehnungs- und Kompressionserscheinungen können wir mit um so grösserem Rechte als die alleinige Schädigung der Opticusfasern ansehen, als die begleitenden Entzündungserscheinungen resp. Zirkulationsstörungen wenig oder gar nicht ausgeprägt sind.

Wenn es daher später zu Degenerationserscheinungen in den Opticusfaserbogen kommt, dann werden dieselben auch der mit der zentralwärtigen Lage der einzelnen Fasern zunehmenden Stärke der Dehnungen entsprechen und zuerst bei den zentral gelegenen in Erscheinung treten, um darauf die peripherer gelagerten zu ergreifen. Gleichzeitig setzt auch eine Degeneration der randständigen Nervenbündel ein als Folge der Kompressionswirkung. Die pathologisch-anatomische Begründung für diese rein theoretisch erschlossenen Verhältnisse entnehme ich aus der Darstellung *Ginsbergs*. Die ödematöse Durchtränkung bewirkt Veränderungen der Nervenfasern wie folgt: „Die marklosen Nervenfasern zeigen sich manchmal auffallend wenig verändert. Meist aber — immer bei stärkerer Papillitis — sind sie fleckweise, herdförmig über bald mehr, bald weniger ausgedehnte Strecken hin homogen glasig gequollen, sodass sie im Schnitt wie breitgequetscht aussehen; vielfach sind sie dann schlecht von einander und von den geronnenen Eiweissmassen abzugrenzen. Die als platte Bänder erscheinenden, gequollenen Fasern färben sich stark mit Eosin. Ferner sind die Fasern häufig in ungleichmässiger Weise, manchmal rosenkranzartig, gequollen und verdickt.

Durch Zerfall der herdweise gequollenen Fasern und Durchtränkung mit Gewebsflüssigkeit entstehen dann Nester von homogenen, hyalinartigen, klumpigen und keulenförmigen Schollen, welche teils den sog. Corpora amylacea des Zentralnervensystems

ähnlich sind, teils die als „variköse Hypertrophie der Nervenfasern" bezeichneten, ganglienzellenähnlichen, mit hyalinem, kernartigem Zentrum oder mehreren hyalinen Einlagerungen versehenen Gebilde darstellen. Letztere Zerfallsform der Achsenzylinder findet sich *namentlich in den Randpartien der Papille, dicht unter der vorderen Oberfläche und in dem prächorioidealen, neuritischen Wulst* (s. Fig. 92)". In diesem zuletzt vermerkten Befunde ersehe ich eine histologische Bestätigung meiner Deduktionen. Wir sehen somit, dass hinsichtlich des Ortes, der Art, des zeitlichen und graduellen Fortschreitens der Nervendegeneration im Opticusende bei der Stauungspapille dieselben Verhältnisse vorliegen, welche wir beim Glaukom behauptet haben.

Die Aehnlichkeit zwischen beiden Krankheitsprozessen lässt sich noch weiter durchführen. Bei beiden findet gleichzeitig eine Verlagerung der Lamina cribrosa statt, wenn auch im entgegengesetzten Sinne und mit dem Unterschiede, dass sie bei Glaukom die Ursache, bei der Stauungspapille die Folge der Spannung in den Nervenbögen der Papille ist. Schliesslich sind bei beiden Zuständen auch Zirkulationsstörungen infolge Kompression der aus der Lamina cribrosa heraustretenden Netzhautgefässe vorhanden.

Aus der völligen Gleichheit der Schädigung der Opticusfasern ergibt sich dann auch die Gleichheit der Gesichtsfeldstörungen, welche, wie wir oben festgestellt haben, bei Glaukom und Stauungspapille besteht.

Die Uebereinstimmung der Gesichtsfeldstörungen betraf die peripheren Einschränkungen und die Verbreiterung des blinden Fleckes. Hinsichtlich der Ringskotome um den Fixierpunkt mit gleichzeitiger Einschränkung des peripheren Gesichtsfeldes, welche ich als einen, wenn auch seltenen Typus für Glaukom hingestellt hatte, konnte ich bei der Stauungspapillitis keinen korrespondierenden Fall anführen. Ich bin aber in der Lage, dies nachzuholen. Allerdings handelt es sich nicht um eine Stauungspapille im gewöhnlichen Sinne, sondern um eine Papillitis resp. Neuroretinitis, bei welcher die Lokalisation der Entzündung in das intraokulare Ende des Opticusstammes und das histologische Bild in den Grundzügen dasselbe ist wie bei der Stauungspapillitis (vergl. obige Beschreibung von *Ginsberg*). Nur dem stärkeren Hervortreten der Entzündungserscheinungen gegenüber der schwächer entwickelten Schwellung dürfte eine grössere Bedeutung beim Zustandekommen der Nervenfaserdegeneration zukommen und bei der Entstehung der Gesichtsfeldanomalien von Einfluss sein. Aus diesem Grunde erklärt es sich wohl, dass bei der Neuritis intraocularis die Gesichtsfeldbeschränkungen und -Defekte weniger die typischen Eigentümlichkeiten aufweisen, als bei der Stauungspapillitis, obwohl dieselben mechanischen Verhältnisse vorliegen. Immerhin dürfte gelegentlich Uebereinstimmung doch noch auftreten. Hierher gehört ein Fall von Ringskotom, welchen ich während meiner Assistentenzeit zu beobachten Gelegenheit hatte.

Herrn Dr. *Stölting* in Hannover, meinem hochverehrten, früheren Chef, der mir s. Z. die Krankengeschichte überliess, spreche ich dafür an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus. Aus der Krankengeschichte will ich nur den Befund, so weit er uns interessiert, mitteilen.

M. St., Fabrikarbeiterin, wurde am 26. IV. 1898 aus dem städt. Krankenhause in Hannover, wo sie wegen luetischer Geschwüre an den Beinen in stationärer Behandlung stand, Herrn Dr. *Stölting* behufs Untersuchung der Augen überwiesen.

Status: Beiderseits Iritis mit Bildung feiner, gelber Knötchen in der Nähe des Lig. pectinat.; Papillen erscheinen stark hyperämisch. Sehschärfe rechts — 1,0 D. $^6/_{6,18}$, links — 1,0 D. $^6/_{24}$. Gesichtsfeld zeigte mässige periphere konzentrische Einengung.

Am 6. VII. 1898, gelegentlich einer erneuten Untersuchung wurde am linken Auge folgender Befund erhoben: Grenzen der Papille verwaschen, übergehend in eine diffuse graue peripapilläre Verfärbung der Netzhaut, welche namentlich oben und unten stärker entwickelt ist und die Vena nasal. sup. und inferior streckenweise verschleiert. Sehschärfe links — 1,0 D. $^6/_{60}$. Gesichtsfeld weist eine stärkere konzentrische Einschränkung für Weiss und Rot auf, zugleich ein ringförmiges Skotom für Rot um den Fixierpunkt mit seinen Aussengrenzen, etwa bis zum 10°. reichend, aber nicht im Anschluss an den blinden Fleck.

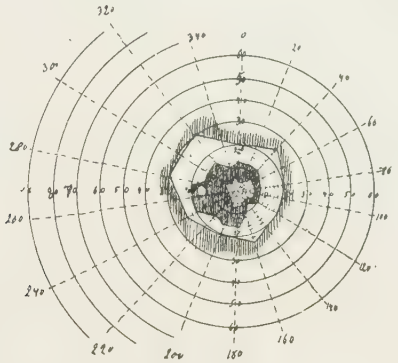


Fig. 14.

Am 22. VII. 1898 erfolgte die Aufnahme in die Klinik. Befund am linken Auge: Papille ist völlig verwaschen. Ihre Lage ist nur durch die Richtung der grossen Gefässe zu vermuten; ihre Umgebung ist stark diffus getrübt. Die grösseren Gefässe sind teilweise bedeckt, teilweise nur verschleiert. Nach der Peripherie nimmt die Netzhauttrübung allmählich ab, ohne jedoch eine ganz klare Peripherie erscheinen zu lassen. S. = Fingerzählen in 4 m. Gesichtsfeld zeigt für Weiss eine konzentrische Einengung, welche temporal bis 40°, nasal bis 34° reicht. Für Rot ein minimaler Rest um den Fixierpunkt. Vom vergrösserten blinden Fleck aus erstrecken sich nach oben bis zum 40., nach unten bis zum 200. Radius des Schemas je ein parazentrales Skotom, welches längst des 10. Grades des Parallelkreises verläuft.

Der Befund am 28. VII. 1898 war folgender: Die Papille erscheint nicht mehr so stark verwaschen und die Gefässe weniger stark verschleiert, als am Tage der Aufnahme (7. VII. 1898). Das Gesichtsfeld ist hochgradig, ziemlich gleichmässig eingeengt, dabei besteht ein ringförmiges Skotom um den Fixierpunkt, welches vom vergrösserten blinden Fleck ausgeht.

Am 6. VIII. erscheinen die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes erheblich stärker wieder ausgedehnt; von dem vergrösserten blinden Fleck reichen

nach oben und unten relative parazentrale Skotome im Bereiche des 10.! bis zur Vertikalen. S. = m. alt Corr. $^5/_{35}$.

Im weiteren Verlaufe näherten sich allmählich sowohl die objektiven Erscheinungen an der Papille, sowie das Gesichtsfeld und das Sehvermögen den normalen Verhältnissen, wenn auch nicht ganz. Am 6. X. 1898 reichten die peripheren Grenzen temporal bis zum 60.°, nasal bis zum 45.° und der blinde Fleck erschien noch erheblich vergrössert. Das Gesichtsfeld des rechten Auges, welches übrigens einen leichteren Krankheitsverlauf darbot, zeigte fast normale Aussengrenzen, und die Vergrösserung des blinden Fleckes war nur gering. S. = links —0,5—1,5 Cyl., Achse = $^5/_{15}$, rechts — 0,5 D. $^5/_4$. Rechts erschien die Papille noch leicht verwaschen, aber nicht mehr geschwellt; ihre untere Grenze war noch etwas undeutlich; die Venen zeigten verdickte Wandungen. Die Verhältnisse an der linken Papille waren dieselben. Die Behandlung bestand in einer antiluetischen Kur.

Das Interessanteste an dem mitgeteilten Falle ist, dass er die Entwicklungsstadien der in Frage stehenden Ringskotome in unserem Sinne direkt vor Augen führt. Er beginnt zuerst mit einer konzentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes und dann mit einer Verbreiterung des blinden Fleckes, von welchem aus sich später parazentrale Skotome entwickeln, die zuletzt zu einem vollständigen Ringe sich schliessen, den Fixierpunkt umgreifen und mit ihrer Aussengrenze etwa den 10. Grad des Gesichtsfeldes nicht überschreiten. Hand in Hand damit gehen auch die objektiv nachweisbaren Erscheinungen an der Papille bis zu ihrem Höhepunkte. Nachdem dieser bereits wieder überschritten, erfolgt die Rückbildung bis zur Norm, und zwar in umgekehrter Reihenfolge. Gerade diese Regelmässigkeit des Verlaufes spricht an sich für eine nach bestimmten Gesetzen wirkende Ursache, die nur im Bereiche der Papille liegen kann.

Dass derartige Ringskotome, die etwa dem 10. Grad um den Fixierpunkt entsprechen und mit konzentrischer Einengung des peripheren Gesichtsfeldes einhergehen, nicht gar zu selten vorkommen, dafür berufe ich mich auf eine Bemerkung von *Vossius:*

„Anschliessend an die Angabe von Herrn Geh. Rat *Leber* über das gelegentliche Vorkommen von ringförmigen Skotomen bei Neuritis optica möchte ich mir erlauben, mitzuteilen, dass ich eine ähnliche Beobachtung von einseitigem, ringförmigem Skotom vor 3 Jahren bei einem 29 jährigen, mit Arthritis deformans behafteten Mädchen gemacht habe. Dasselbe war 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik ohne nachweisbare Ursache auf dem rechten Auge erblindet. Nach 3 Stunden kehrte etwas Sehvermögen von aussen zurück. Als die Kranke in die Klinik kam, erkannte sie exzentrisch Finger auf 2 m. In dem nur wenig eingeengten Gesichtsfelde wurden alle Farben peripher erkannt. Es bestand ein grosses zentrales Skotom, wie bei retrobulbärer Neuritis. Bei der Augenuntersuchung konnte ausser mässiger Erweiterung und Schlängelung der Venen nur noch relative Blässe der temporalen Papillenhälfte und leichte Verschleierung des Sehnervenkopfes nachgewiesen werden. Die Arterien waren schwach gefüllt, die Netzhaut war im Verlauf der Gefässe etwas getrübt, und in der Umgebung der Macula fanden sich kleine, glitzernde Fleckchen.

Herz und Urin waren normal. Am linken Auge wurde normaler Befund erhoben. Unter der eingeleiteten Schmierkur bildete sich nach 5 Wochen in dem zentralen Skotom eine Lichtung an dem Fixierpunkt heraus. Diese Lücke war indessen so klein, dass Patient trotz guter Sehschärfe, welche nach 3 Monaten = 1 war, später wieder auf $^{6}/_{10}$ sank, nur suchend gewöhnlichen Zeitungsdruck buchstabenweise und nicht zusammenhängend entziffern konnte. Das ringförmige Skotom blieb, wie die Untersuchung in mehrmonatlichen Zwischenräumen zeigte.“

Wenn auch in diesem Falle das periphere Gesichtsfeld als wenig verengt angegeben wird, nachdem es zur Entwicklung des zentralen grossen Skotoms gekommen war, also bevor noch das Ringskotom auftrat, so spricht dieser Umstand keineswegs gegen die gleiche Entstehungsgeschichte. Der Fall ist dadurch charakterisiert, dass sämtliche erforderlichen Gesichtsfeldsymptome vorhanden sind, nur sind sie zeitlich auseinandergezogen. Die völlige Erblindung mit der nachträglichen Wiederherstellung des peripheren Gesichtsfeldes, und zwar, dies ist bezeichnend, unter Vorantritt der temporalen Seite, gibt uns einen Fingerzeig für die Deutung des Falles. Die plötzliche völlige Erblindung lässt sich nur erklären durch plötzlich eintretende Schwellung und Inkarzeration der Papille und der daraus folgenden schädigenden Mechanik. Es werden daher plötzlich durch Dehnung und Kompression, durch die begleitenden entzündlichen Vorgänge und Sistierung der kapillaren Ernährung durch Kompression sämtliche Nervenleitungen plötzlich unterbrochen. Die Wiederherstellung des Gesichtsfeldes unter Beginn von der temporalen Seite her beweist an der Hand des Lokalisationsplanes der Nervenfasern in dem Papillenquerschnitt, dass vorzugsweise und in höherem Grade die temporale Papillenseite, d. h. der papillo-makulare Sektor, von den schädigenden Ursachen betroffen war, so dass die auf der nasalen Papillenperipherie durchtretenden Opticusfasern, welche ja nach der nasalen Netzhautperipherie ziehen, relativ wenig zu leiden hatten und beim Nachlassen der Papillenschwellung zuerst wieder leitungsfähig wurden. Daraus wird auch weiterhin verständlich, dass bei fast völliger Wiederherstellung des peripheren Gesichtsfeldes ein totales Skotom zurückblieb, welches dem papillo-makularen Netzhautbezirke entsprach. Es hatte eben das papillo-makulare Bündel hervorragend stark gelitten. Immerhin war dabei das unter relativ günstigeren Bedingungen befindliche Bündel in der Mitte des Sektors restitutionsfähig geblieben, sodass zuletzt auch die Fovea wieder leistungsfähige Fasern erhielt und das Ringskotom veranlasste. Das stärkere Befallenwerden des papillo-makularen Sektors wird uns schliesslich nicht überraschen und ist bedingt durch exzentrisch temporalwärtige Verlagerung des Aktionszentrums der Schädigungsursache. Lässt sich doch oft bei der Papillitis gerade hier eine stärkere Schwellung beobachten. „Frühzeitig tritt eine gewisse Schwellung des Sehnerveneintrittes ein, die gelegentlich an einer

Partie der Papillengrenze (meist der temporalen) ausgeprägter ist als an den anderen.“ *Schmidt-Rimpler.*

Die beiden Fälle mögen genügen, um die völlige Uebereinstimmung zwischen Glaukom und Papillitis auch hinsichtlich der Ringskotome zu beweisen. Da diese Ringskotome mit ihrer äusseren Ausdehnung der Grösse des papillo-makularen Netzhautbezirkes entsprechen, so stellen sie eine periphere Einschränkung des makularen Gesichtsfeldes dar. Das Typische für Glaukom und Papillitis wäre demnach die periphere Einschränkung sowohl des peripheren wie des zentralen oder makularen Gesichtsfeldes, welche gelegentlich miteinander kombiniert vorkommen. Wenn wir nun zuletzt unsere Beweisführung zusammenfassen, so können wir folgende Kette von Schlussfolgerungen aufstellen:

1. Die Gesichtsfeldstörungen bei Glaukom und Papillitis bezw. Stauungspapille sind hinsichtlich ihrer Form und Entwicklung typisch und einander gleich;

2. die Gesichtsfeldstörungen bei Papillitis und Stauungspapille haben als einzige Entstehungsursache eine Unterbrechung der Nervenleitung im Bereiche der Papille, und zwar geschieht dieselbe in ganz bestimmter gleicher mechanischer Gesetzmässigkeit;

3. folglich müssen die Gesichtsfeldstörungen bei Glaukom auf dieselbe Entstehungsursache zurückgeführt werden, was übrigens anderweitig nachgewiesen worden war.

Literatur.

1. *Baas, J.*, Das Gesichtsfeld. 1896.
2. *Bull, Ole*, Perimetrie. 1895.
3. *Handmann, E.*, Ueber Ringskotome. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. 1901.
4. *Bunge, P.*, Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat.
5. *Dimmer, F.*, Der Augenspiegel und die ophthalmoskopische Diagnostik. 1893.
6. *Schmidt-Rimpler*, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. 1898.
7. *Baas, K.*, Die Entstehung der Stauungspapillitis. Eine zusammenfassende Uebersicht. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II.

X.

Die einheitliche Entwicklung der höheren Refraktionszustände des Auges aus der angeborenen Hypermetropie durch Ueberdehnung der Sklera am hinteren Augenpol.

Die einseitige und allzustarke, bei dem Sehorgan allerdings entschuldbare Betonung der optischen Zweckmässigkeit hat zu der Annahme geführt, dass das emmetropische Auge den normalen Typus darstelle. *Herrnheiser* indessen fand bei 1900 vorher atropinisierten Neugeborenen durch Untersuchung mit dem Augen-

spiegel im aufrechten Bilde stets nur Hypermetropie, mit der Ausnahme eines einzigen und noch dazu kranken Augenpaares. *Horstmann* und *Biegel* kamen zu denselben Ergebnissen. In einer weiteren Statistik, welche durch Refraktionsbestimmungen von 11000 Augen gewonnen wurde, konnte *Herrnheiser* noch nachweisen, dass zwar die Hypermetropie innerhalb der Wachstums- und Entwicklungsperiode entsprechend der Zunahme der Emmetropie und Myopie an Zahl abnimmt, trotzdem aber in allen Lebensperioden bis ins höchste Alter ihr Uebergewicht über die andern Refraktionszustände dauernd behauptet. Auf Grund dieser umfangreichen statistischen Ermittlungen dürfte die Aufstellung des hypermetropischen Auges als Normaltypus, der zugleich den Urtypus für die spätere Entwicklung der übrigen Refraktionszustände abgibt, einigermassen gerechtfertigt erscheinen.

Durch Vergleich der Form- und Grössenverhältnisse bei den ausgesprochen hyperopisch, emmetropisch und myopisch gebauten Augen kommt man zu denselben Schlussfolgerungen.

„Das hypermetropisch gebaute Auge ist," um der Darstellung von *Donders* zu folgen, „ein kleines Auge, es ist in allen seinen Dimensionen, besonders aber in der Richtung der Sehachse, kleiner als das emmetropische Auge. . . Ein Schnitt durch die Gesichtslinie hat die Form einer Ellipse, deren kurze Achse die Sehachse ist." Unter den hochgradig kurzsichtigen Augen gibt es „Fälle in welchen das Auge in fast allen seinen Durchmessern vergrössert ist. . . . In der bei weitem grösseren Mehrzahl der Fälle jedoch zeigt sich die Sehachse viel mehr verlängert als die übrigen Durchmesser und das Auge zeigt eine ziemlich regelmässige ellipsoide Form", wobei die längste Achse die Sehachse ist. Es besteht demnach zwischen den beiden Augentypen hinsichtlich Grösse und Form ein diametraler Gegensatz. Da das emmetropisch gebaute Auge eine fast kugelige Gestalt besitzt und seine Grösse auch entsprechend ist, so steht es in der Mitte zwischen dem hypermetropischen und myopischen Augentypus und vermittelt zwischen beiden den Übergang. Es liegt in diesem formalen Verhalten eine bestimmte Gesetzmässigkeit, welche die Entstehung und Umformung der Augen mit höheren Refraktionen aus der hyperopischen Grundform anehmbar erscheinen lässt und als Verlängerung der sagittalen Augenachse, der Sehachse, in Erscheinung tritt. Man spricht daher von Refraktionserhöhung durch Achsenverlängerung.

Donders behauptet nun weiterhin, „dass die Myopen durchschnittlich eine weniger konvexe Hornhaut haben als die Emmetropen und dass in den höchsten Graden von Myopie die Hornhaut am flachsten ist". Hinsichtlich der Wölbung der Hornhaut bei hypermetropischen Augen finde ich folgende Bemerkung: „Selbst bei hohen Graden von Hypermetropie fand ich den Radius in der Gesichtslinie beinahe ebenso gross wie im emmetropischen Auge, und in den höchsten Graden, in denen der Umfang der Hornhaut etwas kleiner, als gewöhnlich ist, fand ich auch den Halbmesser kleiner." Diese Angaben *Donders* sind vielfach widersprochen

worden, so dass *Hess* in seiner zusammenfassenden Arbeit über die Anomalien der Refraktion zu folgendem Urteil kommt. „Die vorstehenden Zusammenstellung über ophthalmometrische Messungen an ca. 3000 Hornhäuten zeigt, dass die Ergebnisse einander zu sehr widersprechen, um allgemeine Regeln über die Beziehungen zwischen Retraktion und Hornhautkrümmung zuzulassen. Zweifellos ist für die grosse Mehrzahl der zur Beobachtung kommenden Kurzsichtigkeitsformen allein oder in erster Linie die abnorme Achsenlänge als Ursache anzusprechen." Dies gilt natürlich auch im weiteren Sinne von sämtlichen Refraktionsgraden insofern, als sie aus der angeborenen Hyperopie hervorgegangen sind. Wenn darnach die Hornhaut in ihrer Wölbung wenig oder gar nicht in Frage kommt, besonders aber, wenn die Angaben *Donders* über die mit der Zunahme der Refraktion erfolgende Verlängerung des Hornhautradius zutreffend sind, so kann die Verlängerung der Sehachse lediglich nur durch die Flächenvergrösserung der Sklera erfolgen, womit auch die anatomischen Befunde in Uebereinstimmung stehen.

Neben der Grössenzunahme der Lederhaut machen sich auch noch Unterschiede in den Querschnittsverhältnissen der Augapfelwand bei den drei Augentypen bemerkbar, die wie derum nur auf die Sklera beschränkt bleiben. Ich berufe mich dabei auf die zahlenmässigen Messungen von *Heine*.

Die Stärke der Sklera betrug:

	vorn	hinten
I. bei hochgradiger Myopie		
Fall B 14 D.	0,39	0,19 mm
„ B 15 D. R. A.	0,40	0,25 „
„ C 15 D.	0,42	0,30 „
„ c 20 D.	0,37	0,24 „
„ My 25 D.	0,36	0,23 „
II. bei Emmetropie		
Fall A. L. A.	0,42	0,52 mm
„ C.	0,43	0,50 „
„ 4	0,43	0,57 „
„ 6	0,46	0,66 „
III. bei Hypermetropie.		
Fall 5 (auffallend kleines Auge	0,58	0,72 mm
„ 3 4 D.	0,53	0,75 „

Diese Zahlen beweisen zunächst, dass die Sklera als Ganzes betrachtet und vorn und hinten gemessen im Vergleich zu den zwei hyperopischen Augen bei den 4 emmetropischer bereits eine Verdünnung erlitten hat, die bei den hochgradig myopischen Augen ihre höchste Steigerung erreicht. Vergleicht man ferner die einzelnen Durchschnitts-Differenzen zwischen den vorderen und hinteren Messungen, dann zeigt es sich, dass die allgemeine Verdünnung der Sklera keine gleichmässige ist, sondern hinten stärker als vorn ist. Darnach träte bereits bei den emmetropischen Augen eine nach dem hinteren Pole zunehmende Stärkeabnahme der Sklera, d. h. die gleichsinnige Tendenz der Verdünnung, wie bei den höheren Graden der Myopie in Erscheinung, wenn auch das für das hyperopische Auge typische Stärkeverhältnis zwischen

vorn und hinten noch gewahrt bleibt. Es beträgt nämlich die Durchschnittsdifferenz der Messungen bei den beiden hyperopischen Augen 0.18 und bei den 4 emmetropischen 0,13. Es würde hiernach auch hinsichtlich der Querschnittsverhältnisse der Sklera der emmetropische Augentypus den Übergang zwischen dem hyperopischen und myopischen bilden.

Die Oberflächenvergrösserung, sowie die Querschnittsabnahme der Sklera haben das gemeinsame und darum charakteristische Merkmal der Steigerung, welche auf dem Wege der Hyperopie über die Emmetropie zur Myopie erfolgt. Das gesetzmässige Verhalten der Steigerung beweist an sich schon eine Entwicklung und darum auch die Einheitlichkeit der Entstehung der Augen mit höherer Refraktion aus dem hyperopischen Grund- oder Urtypus.

Die Oberflächenvergrösserung in Verbindung mit der Verkleinerung des Querschnittes ist der plastisch-mechanische Ausdruck für die Dehnung von Körpern. Wir werden daher den fraglichen Entwicklungsprozess als Dehnung bezeichnen können.

Wird bei Dehnungen von Körpern das Elastizitätsmass überschritten, dann kommt es zu Ueberdehnungen, welche mit einer Schwächung des Zusammenhanges einhergehen. Wir haben denn auch bei den höchsten Graden der Kurzsichtigkeit stets eine Erschlaffung der Lederhaut, und zwar ist dieselbe in charakteristischer Weise regelmässig am hinteren Pole, der Stelle der stärksten Dehnung, am meisten ausgeprägt. Es stehen demnach auch in dieser Beziehung die dargelegten Anschauungen mit den physikalischen Grundgesetzen in Uebereinstimmung.

Die Hyperopie, welche *Herrnheiser* bei den 1900 Neugeborenen fand, schwankte zwischen 1 und 6 D. Das gar nicht so seltene Vorkommen noch höherer Grade in den späteren Lebensperioden (so wurden nach *Hess* von *Marple* 14 D., von *Schön* 20 D. und von *Seabrock* 24 D. ohne schwere Entwicklungsstörungen beobachtet) berechtigt uns, die Anfangsgrenze für die Achsenverlängerung durch skerale Dehnung, wenn auch nur ausnahmsweise, noch höher hinauf zu verlegen. Da nun offenbar zur Umwandlung dieser hyperopischen Grundtypen in die emmetropischen Uebergangs- und myopischen Endtypen ein bestimmter Grad der Entwicklung und skleralen Ausbauchung, den wir der Einfachheit halber als stets gleich gross annehmen wollen, gehört, dann zwingen uns die verschiedenen Grade der ursprünglichen Hyperopie, die Grenzen für den Uebergang in den emmetropischen bezw. myopischen Typus auf die gleiche Anzahl von Refraktionsgraden zu verteilen. Jedenfalls ist es nicht angängig, den emmetropischen Typus auf den einzigen Refraktionszustand der Emmetropie zu beschränken und den Beginn des myopischen Typus von dem niedrigsten Grade der Myopie abhängig zu machen. Der Entwicklungsprozess der einzelnen Refraktionsgrade durch Achsenverlängerung beginnt gleichsam mit einer staffelförmigen Aufstellung der hyperopischen Augen. Es müssen daher auch die Übergänge zu den beiden andern

Formtypen Staffeln bilden, die der Anfangsstellung parallel verlaufen und sich zum Teil übereinanderschieben. Daraus folgt wieder eine Emteilung der ganzen Entwicklungsreihe in drei bestimmt charakterisierte Gruppen. In der ersten, welche durch das Auftreten der emmetropischen Formentypen begrenzt wird, und in der letzten, welche mit dem Verschwinden derselben beginnt, sind lediglich hypermetropisch bezw. myopisch gebaute Augen anzutreffen. Die zwischen beiden liegende Gruppe ist dadurch gekennzeichnet, dass in ihr der emmetropische Augentypus zwar vorherrschend ist, aber von den beiden anderen Typen mehr oder weniger stark durchsetzt wird und zwar derart, dass nach Massgabe des allmählichen Verschwindens der hyperopisch geformten Augen die emmetropischen an Zahl gewinnen, um ihrerseits wieder durch die etwas später auftretenden myopischen Augentypen immer mehr verdrängt zu werden. Die mittlere Gruppe der Entwicklungsreihe enthält demnach alle drei Formen der Augen.

So könnte ein Auge mit emmetropischer Refraktion alle drei Augentypen verkörpern, je nachdem es aus einer ganz niederen, mittleren oder sehr hohen Hypermetropie hervorgegangen wäre. Ebenso ist es denkbar, dass ein Auge mit mittlerer Myopie seiner Formung nach dem emmetropischen Typus untergeordnet werden müsste, nämlich, wenn es ursprünglich schwach hyperopisch war. Schliesslich können Augen mit 10 D. und 20 D. Myopie denselben Grad von Ueberdehnung darstellen, indem sie bei der Geburt entsprechend höhere oder niedere Hyperopie besassen. Es kommt eben für die Beurteilung der stattgefundenen Dehnung nicht so sehr auf die Refraktion an, welche von untergeordneter Bedeutung ist, als vielmehr auf die anatomisch-klinisch nachweisbaren Dehnungserscheinungen, welche mit dem Prozesse der Refraktionsentwicklung einhergehen. So gelange ich dann zu ähnlichen Anschauungen, welche bereits *Donders*, allerdings nur mit Rücksicht auf die Myopie, ausgesprochen hat: „Es handelt sich um mehr als einfache Refraktionsanomalie. Der optische Charakter mag darin gelegen sein, der anatomische ist eine Ausdehnung des Auges mit Verlängerung der Sehachse, und diese hängt von einer krankhaften Ausdehnung der Augenhäute ab.“

Um diese mehr theoretischen Folgerungen mit der anatomischen Erfahrung in Einklang zu bringen, beginne ich mit dem Staphyloma posticum. Dasselbe ist eine für die höchsten Grade der Myopie charakteristische Erscheinung und hier stets anzutreffen; entsprechend unserer Darlegungen kommt es aber auch, und zwar stetig an Häufigkeit abnehmend, bei verhältnismässig niederer Myopie, nach *Hess* und *Schnabel-Herrnheiser* bei 7 -8 D., noch vor.

Die längliche für Myopie typische Form des Auges im engeren Sinne zeigt ein ähnliches Verhalten. Bei den mittleren und niederen Graden der Myopie bis nahe an die emmetropische Refraktion verschwindet auch sie allmählich, um von der emmetropischen Bauart allmählich verdrängt zu werden. Bei *Schnabel-Herrnheiser* finde ich 12 Augen mit myopischer Refraktion, welche als emmetropisch

geformt bezeichnet werden, erwähnt. Ein Fall von *Weiss* mit einer My. < 5 D. bringt denUebergang von der myopischen zur emmetropischen Bulbusform so recht zur Anschauung und soll daher besonders erwähnt werden. Bei dem sonst emmetropisch gestalteten Auge fiel auf: „dass die im allgemeinen regelmässige Form des Auges dadurch eine Abweichung erleidet, dass die ganze äussere Hälfte des hinteren Abschnittes etwas mehr ausgedehnt ist und dass damit im Zusammenhange, bei gewöhnlichem Verhalten des rückwärtigen Sehnervenstückes, der Sehnervenkopf schief gestellt ist".

Auch die Art und Stärke der Querschnittverkleinerung der Sklera lassen ein ähnliches Verhalten, wie die eben erwähnten Flächenvergrösserungen, erkennen. Einerseits haben wir unter den Augen der niederen Myopie, welche der mittleren Gruppe der Entwicklungsreihe entsprechen würde, ausgesprochen myopisch gebaute Augäpfel, andererseits aber auch die Verhältnisse des emmetropischen Typus. Dabei sind die Dickendifferenzen zwischen vorn und hinten bei den myopischen Formen nicht so stark ausgeprägt wie bei den höchstgradig kurzsichtigen Augen und lassen auch darin bereits den Uebergang zu den emmetropischen Formen erkennen. Als Belege führe ich einige vergleichende Messungen von *Heine* an. Dieselben betrugen:

	bei R.—4,0 D.	L. — 14,0 D.	(Emmetr.)
an der Fovea maculae	0,40	0,14	0,7 mm
am Aequator nasal	0,34	0,34	0,4 „
am Aequator temporal	0,31	0,30	0,4 „
an der Ora serrata hinter den Muskelansätzen nasal	0,28	0,31	0,4 mm
temporal	0,36	0,37	0,4 „

Es steht demnach das rechte Auge mit niederer Myopie dem emmetropischen Typus ziemlich nahe. Die nachstehenden Messungen an Augen mit niederer und mittlerer Myopie lassen hinsichtlich der Querschnittsverhältnisse bereits eine Abschwächung des myopischen Typus erkennen, die, wie die Differenzen zwischen vorn und hinten zeigen, gerade bei dem Augenpaare mit der niedrigsten Myopie (— 3,0 D.) am stärksten ausgeprägt ist und dadurch den Uebergang zu dem emmetropischen Typus am stärksten bereits andeutet.

	vorn	hinten	(Differ.)
My. 3 D. R. A.	0,31	0,25	(0,06)
L. A.	0,32	0,25	(0,07)
Fall B — 4 D.	0,43	0,31	(0,12)
— 10 D. R. A.	0,41	0,32	(0,09)
L. A.	0,46	0,30	(0,16)

Die Erschlaffung des Skleralgewebes, welche als der Ausdruck der Lockerung des körperlichen Zusammenhanges und der höchstgradigen Dehnung bezw. Ueberdehnung angesehen werden musste, ist eine für die höchsten Myopiegrade charakteristische, stets vorhandene und nicht erst zu beweisende Erscheinung. Immerhin tritt dieselbe, wenn auch stetig seltener, bei den niederen Myopiegraden auf, und selbst bei Augen mit emmetropischer Formgebung

wurde sie gelegentlich festgestellt. Zum Beweise hierfür stütze ich mich auf die Untersuchungsergebnisse und -methoden von *Schnabel-Herrnheiser:* „Wir haben somit zwischen der Gestalt der von uns untersuchten Augen mit Myopie geringen und mittleren Grades und der Gestalt der hochgradig myopischen Augen einen Artunterschied gefunden. Doppelt bemerkenswert ist es daher, dass die Resistenz der Sklera in allen myopischen Augen, also auch in den Augen mit geringer Myopie, vermindert war, dass also mit Rücksicht auf die Skleraresistenz alle myopischen Augen eine und dieselbe Anomalie zeigten, welche freilich bei Bestand von Staphyloma posticum viel stärker ausgeprägt war, als beim Fehlen eines solchen. In dem Skleralgürtel um den Sehnerven, welcher bei hochgradig myopischen Augen die stärkste Vergrösserung der Oberfläche und die stärkste Verdünnung zeigt, lässt sich auch bei regelmässig geformten myopischen Augen von der Gestalt des emmetropischen nachweisen, dass die Resistenz geringer ist als normal. Nur an einem Auge mit M 2 hatte die Sklera überall ganz normale Resistenz." . . . „Legt man ein frisches emmetropisches Auge, an dem man ein Sehnervenstück von etwa 1 cm Länge gelassen hat, so vor sich hin, dass es auf der Hornhaut ruht, so erhält sich die Wölbung der Sklera um den Sehnerven unverändert, und der Sehnerv steht gerade in die Höhe. Behandelt man in gleicher Weise ein myopisches Auge von der Form des emmetropischen, so sieht man die Sklera entweder im ganzen Umkreise des Opticus oder nur lateral oder lateral unten von ihm grubenförmig einsinken und den Opticus auf die Augapfeloberfläche niedersinken. Die Grube ist gewöhnlich elliptisch. Die lange Achse der Ellipse reicht vom hinteren Grunde der Sehne des Obliquus inferior bis 1 oder 2 mm medial vom Optikus. Dieser ist also nahe dem medialen Ende der Grube in dieselbe eingepflanzt. Ist ein solcher Augapfel durch einige Zeit in *Müller*scher Flüssigkeit gelegen, so ist die Sklera um den Opticus abgeflacht oder napfförmig eingesunken, sodass sie dem Glaskörper eine konvexe Oberfläche zuwendet. Fasst man einen myopischen Bulbus von der Gestalt des emmetropischen am freien Ende des Opticusstumpfes und lässt ihn frei niederhängen, so wird das hintere Augapfelstück kegelförmig. Die Spitze des Kegels liegt in der Sehnerveneinpflanzung, und seine Wand ist von Rinnen durchzogen, die radiär vom Sehnerven gegen den Aequator laufen. Durch Belastung der Sklera kann man sich von der Verminderung der Resistenz, welche den geschilderten Erscheinungen zugrunde liegt, direkt überzeugen, aber auf Durchschnitten des betreffenden Skleralgürtels zeigt sich in der Regel nicht, dass die Membran dünner sei, als am emmetropischen Auge. Nur in einzelnen Fällen erweist die mikroskopische Untersuchung eine sehr mangelhafte Ausbildung der äusseren Skleraschichten in der unmittelbaren Nachbarschaft des Sehnerven."

Nach einer Bemerkung *Schmidt-Rimplers* in seiner Arbeit über Glaukon scheint auch bereits das emmetropische Auge im Ver-

gleich zum hyperopischen eine geringe Erschlaffung des skleralen Gewebes erlitten zu haben. „Die bei den kurzgebauten hyperopischen Augen nachweisliche grössere Rigidität der Sklera scheint auch hier, wie in einem grossen Kontingent der Glaukome überhaupt, das für die Entstehung am meisten ins Gewicht fallende Moment zu geben". Allerdings dürfte hier im einzelnen Falle schwer zu entscheiden sein, ob die grössere Rigidität auf die stärkere Dicke oder die Festigkeit der Sklera des hyperopischen Auges zu beziehen sei.

Da die Refraktion des Auges in der Hauptsache durch seine Achsenlänge bestimmt wird, so müsste jedem Refraktionsgrade auch ein bestimmter Grössenwert der optischen Achse entsprechen, der bei Mitberücksichtigung der Variationen, welche durch die Beteiligung der anderen für das Zustandekommen der Befraktion mehr untergeordneten Momente gegeben sind, nur geringe Schwankungen zulassen dürfte. Die Entwicklung der Augen mit höherer Refraktion aus den hypermetropischen Ursprüngen würde dann durch das stetige ununterbrochene Ansteigen der Zahlenwerte nach dem Vorbilde der Berechnungen für das schematische Auge, wonach 1 mm Verlängerung einer Erhöhung der Refraktion um 3 D. entspricht, zum Ausdruck gebracht und bewiesen. Die hierher gehörigen Untersuchungen von *Schnabel-Herrnheiser* hatten folgende Ergebnisse: „Wir haben die niedrigsten Werte für die Länge emmetropischer Augen erwachsener Individuen bei den myopischen Augen nicht angetroffen, die hohen Werte aber bei den myopischen häufiger als bei den emmetropischen. Denn es waren unter 23 emmetropischen Augen Erwachsener 5, d. i. 21,7 pCt., kürzer als 23 mm, während unter den myopischen Augen, deren Länge höchstens 25 mm betrug, nur eins 23 mm lang war. Es waren ferner unter den 23 emmetropischen Augen nur 8 oder 34,8 pCt. 25 mm lang, unter 9 myopischen Augen aber 5 oder 55,5 pCt. mit 25 mm langer Achse. Dadurch dokumentiert sich der Einfluss der Achsenlänge auf die Refraktion ebenso wie durch die Tatsache, dass bei zwei Individuen, die rechts und links denselben Myopiegrad hatten, beide Augen gleichlang waren, dass bei drei Individuen, welche an jedem ihrer Augen einen anderen Myopiegrad hatten, das stärkere myopische Auge das längere war.

a) 33 jähr. Weib, R. A. M. 2, Länge 23 mm, L. A. M. 6, Länge 24 mm
b) 52 „ Mann, L. A. M. 2, „ 25,5 „ , R. A. M. 5, „ 26 „
c) 32 „ Weib, R. A. M. 4, „ 24,5 „ , L. A. M. 8, „ 26 „

Endlich darf nicht übersehen werden, dass unter 12 Augen mit niederer und mittlerer Myopie 3 waren, deren Achse um ein geringes (0,5 bis 1,0 mm) länger war, als die längste Achse eines emmetropischen Auges. Der Einfluss der Achsenlänge auf die Refraktion ist also unverkennkar." Immerhin erscheint die Differenz von 23 und 25 mm, welche für die emmetropischen Augen angegeben wurde, etwas gross, da 2 mm Längenunterschied der optischen Achse ein Schwanken der Refraktion um etwa sechs Dioptrien bedeuten würde. Es liessen sich hieraus Einwendungen gegen unsere Beweisführung ableiten, indem den anderen Momenten,

welche an der Refraktionsbestimmung beteiligt sind, eine höhere Bedeutung, als ihnen zukommt, beigemessen werden könnte.

Wenn auch, wie ich später an geeigneter Stelle nachzuweisen gedenke, eine Aenderung in der Linsenwölbung, die aber mit dem Dehnungsprozesse des Auges einhergeht, von ihm abhängig ist und darum gegen unsere Auffassung nicht ins Feld geführt werden kann, mit im Spiel ist, so möchte ich hier auf die Verhältnisse hinweisen, welche die grossen Schwankungen in den Längenwerten der optischen Achse hinlänglich erklären, und den daraus folgenden Unstimmigkeiten begegnen.

Die Verschiedenheit der elastischen Festigkeit der Sklera, namentlich bei Augen mit mittlerer Refraktion, Emmetropie und angrenzender niederer Myopie, welche wir oben hervorgehoben haben, muss auf die Grössenverhältnisse bezw. Achsenlänge der Augen im lebenden und toten Zustande von wesentlichem Einflusse sein. War das Elastizitätsmass der Sklera noch wenig oder gar nicht überschritten, so wird beim Aufhören des lebenden Blutdruckes und gleichzeitigen Sinken des intraokularen Flüssigkeitsdruckes nach dem Tode bezw. nach der Enukleation eine Verkleinerung des Bulbus durch die elastisches Retraktion der Augapfelwand, namentlich der Sklera, stattfinden; bestand dagegen eine mehr oder weniger starke Erschlaffung, dann kann natürlich eine nachträgliche Zusammenziehung nicht mehr vor sich gehen, und der hintere Pol bleibt in seiner Lage. Daraus folgt, dass Augen, die während des Lebens zwar gleiche Refraktion besassen, aber ungleichmässig stark gedehnt waren, bei Messungen nach dem Tode nicht ein und dieselben Achsenlängen, wie man vom optischen Standpunkte erwarten sollte, aufweisen können, sondern ein schwankendes Verhalten zeigen müssen. Es kommen dabei freilich noch andere Umstände in Frage, die in den von einander abweichenden Untersuchungsmethoden, Konservierung, Härtung und Massnehmen, begründet sein können.

Die Entwicklung der höheren Refraktionszustände aus der angeborenen Hyperopie konnte trotz der Kleinheit des Materials wegen der stets in allen massgebenden Punkten wiederkehrenden Uebereinstimmung mit der anatomischen Erfahrung in Einklang gebracht werden, ein zahlenmässiger statistischer Nachweis war jedoch nicht möglich. Eine um so grössere Bedeutung erhalten nachfolgende Zusammenstellungen, welche wenigstens zum Teil eine zahlenmässige Bewertung gestatten.

Die Corneo-Skeralkapsel ist das formgebende Skelett des Auges, welches als Stützgerüst für die Binnengewebe dient. Ein Nachgeben desselben muss naturgemäss Dehnungen, Lage- und Strukturveränderungen der anhaftenden Gewebe herbeiführen, welche der klinischen Beobachtung zugänglich sind und durch ihr Erscheinen die Ueberdehnung der Augapfelwand beweisen. Entspricht nun die von uns behauptete einheitliche Entwicklung der höheren Refraktionszustände, im besonderen der Myopie, aus den kleinen hyperopischen Grundformen der Wirklichkeit, dann

müssen die Veränderungen im Innern des Auges, welche wir bei den höheren Myopiegraden klinisch zu beobachten und als Dehnungszeichen anzusehen gewohnt sind, hinsichtlich Stärke und Zahl stetig abnehmend in der Richtung der Hypermetropie verfolgt und festgestellt werden können, in derselben Weise, wie wir es durch die direkte anatomische Begründung versucht haben.

Zu diesen klinischen Beobachtungen gehört zunächst der *Weiss*sche Reflexbogen, der auf einer Ablösung des Glaskörpers am hinteren Augenpol beruht. *Weiss* fand denselben

96 mal	bei 446	Hypermetropie,	d. i. 20,6 pCt.	H-augen,
116 „	„ 355	Emmetropie,	d. i. 32,6 „	E- „
203 „	„ 292	Myopie,	d. i. 69,4 „	M- „

Darnach hätten wir hier den verlangten prozentualen Anstieg; aber auch die quantitative Zunahme der Erscheinung konnte *Weiss* beobachten: „Im allgemeinen findet man bei höherer Myopie den Reflexbogen weiter vor- und weiter abgerückt von der Papille. Die Refraktionsdifferenz zwischen Einstellung auf die Netzhautebene und Einstellung auf die Stelle der deutlichsten Sichtbarkeit des Reflexbogens beträgt bis zu 5 Diopt. und darüber. In den einzelnen Fällen, die ich jahrelang verfolgen konnte, war es mir möglich, die Abrückung des Bogenstreifens nach vorn und innen mit zunehmender Kurzsichtigkeit des betreffenden Auges direkt zu beobachten. Dabei sah ich denselben gelegentlich einer bestimmten Zeit am deutlichsten und mit noch weiterem Abrücken wieder undeutlicher werden. Manchmal wurde er schliesslich sogar mit noch weiter zunehmender Kurzsichtgkeit ganz unsichtbar.“ Letzteres beruht nach *Weiss* auf einer Abflachung der Glaskörperabhebung, wodurch die optischen Bedingungen für das Zustandekommen des Reflexes schlechter werden, und bedeutet nicht etwa eine Rückbildung des Prozesses, im Gegenteil ein noch weiteres Fortschreiten desselben. Wegen des Vorkommens des Reflexes auch bei emmetropischen und hyperopischen Augen kommt *Weiss* zu Schlussfolgerungen, welche sich mit den von uns vorgebrachten Anschauungen vollkommen decken: „Es handelt sich eben hier wie dort um Augen, welche auf dem Wege sind, durch Ektasierung des hinteren Pols ihre Refraktion zu erhöhen, die bei der Geburt im allgemeinen eine Hypermetropie mittleren bezw. höheren Grades ist, resp. um solche, welche ihre Refraktion bereits erheblich erhöht haben. Ob bei dieser Refraktionserhöhung das Auge hypermetropisch geblieben oder ob es emmetropisch resp. myopisch geworden ist, das hängt im speziellen Falle einerseits von der Grösse der Refraktionserhöhung, andererseits davon ab, ob das betreffende Auge bei der Geburt einen höheren oder niederen Stand von Hyperopie hatte und es infolgedessen einen weiteren oder einen kürzeren Weg bis zur Emmetropie durchlaufen musste.“

Ein Dehnungszeichen, welches durch klinische Massenbeobachtung eine zahlenmässige Beurteilung seines Vorkommens bei den einzelnen Refraktionsgraden gestattet, sind die bekannten

Veränderungen an der Sehnervenpapille, welche *Elschnig*, auf dessen Statistik ich mich stütze, anatomisch untersucht und als Bindegewebsring bezw. bei stärkerer Ausbildung als Conus bezeichnet. *Elschnig* berücksichtigt noch eine andere hierher gehörige Veränderung, die Superposition des Pigmentepithels: „Wir finden so häufig am Rande der Papille oder am äusseren Rande eines Bindegewebsringes oder Conus eine sichelförmige, selten kreisringförmige, schmale Zone, die eine andere, meist dunklere Färbung besitzt, als der übrige Augengrund, die bei geringerem Pigmentgehalt in toto, bei dunklerer Pigmentierung an ihrem äusseren peripheren Rande transparent erscheint, d. h. hell aufleuchtet, sobald durch eine leichte Spiegeldrehung das ophthalmoskopische Lichtbild dem entgegengesetzten Papillenrande genähert wird, die betreffende Zone aber nicht mehr direkt beleuchtet ist."

Elschnig untersuchte 75 emmetropische, 202 hypermetropische und 204 myopische Augen und kam zu folgendem Ergebnisse: „Keinerlei besondere Begrenzungsanomalie fand ich an 32 pCt. der emmetropischen, 33,2 pCt. der hypermetropischen und 6,4 pCt. der myopischen Augen. Mit Beizählung der 8 pCt. emmetropischen, 20 pCt. hypermetropischen und 1,5 pCt. der myopischen Augen, welche Pigment-Superpositionen an der Papille besassen, waren 42,7 pCt. der emmetropischen, 53.5 pCt. der hypermetropischen und nur 7,8 pCt. der myopischen Augen ohne Conus oder Bindegewebsring. Dieses Verhalten, die Abhängigkeit des Vorkommens von Bindegewebsring und Conus von der Refraktion des Auges, wird noch besser illustriert, wenn nur die 87 höhergradig hypermetropischen (über 3 D.) und die 113 höhergradig myopischen Augen (über 5 D.) als ametropische Augen gezählt, die übrigen zu den emmetropischen gezählt werden. Dann finden wir in emmetropischen Augen 35,2 pCt. der Papillen, in hypermetropischen 60,9 pCt. in myopischen nur 3,5 pCt. der Papillen ohne Bindegewebsring oder Conus, finden also entsprechend 64,8 pCt., 39,1 pCt. und 96,5 pCt. der Papillen mit dieser Begrenzungsform versehen.

Da wir wohl berechtigt sind, die hochgradig hypermetropischen Augen als kurze, die hochgradig myopischen als lange Augen zu bezeichnen, so sehen wir in diesem Verhalten wunderschön ausgeprägt, dass Conus und Bindegewebsring umso häufiger vorkommen, je länger die Augen sind, dass sie geradezu eine Prärogative des exquisit langen, des myopischen Auges darstellen.

Das genaue Entgegengesetzte ergibt sich bezüglich der Superposition des Pigmentepithels; sie fand sich an 31 emmetropischen (+ schwach hypermetropischen und schwach myopischen) Augen, also in 11 pCt., dagegen in 19, d. h. 22 pCt. höhergradigen hypermetropischen und nur in 0,8 pCt. der höhergradig myopischen Augen".

Es würde demnach das statistische Verhalten des Bindegewebsringes und seiner quantitativen Steigerung, des Conus, in unserem Sinne zu verwerten sein. Dies gilt aber auch, trotz

des scheinbaren Gegensatzes, von der Superposition des Pigmentepithels. Die anatomisch-theoretische Erläuterung, welche *Elschnig* davon gibt, und der Umstand, dass er selbst, wie oben mitgeteilt ist, die Augen mit der Superposition in seiner Statistik zu den Fällen ohne Begrenzungsanomalien hinzuzählt, berechtigt zu der Annahme, dass die Superposition des Pigmentepithel den niedrigsten Grad der Distraktionen am okularen Sehnervenende darstellt. Unsere Voraussetzung der einheitlichen Entstehung sämtlicher Refraktionen des Auges aus den verschiedenen Graden der angeborenen Hypermetropie führt zur Schlussfolgerung, dass bei den Augen mit niederer Refraktion, welche ja die geringsten Dehnungserscheinungen aufweisen, auch die geringgradigsten Verziehungen an der Sehnervenpapille am häufigsten vorkommen müssen, während sie im weiteren Anstieg der Refraktionsskala durch das stetig zunehmende Überwiegen der quantitativ stärkeren Verziehungen des Bindegewebsringes und des Conus verdrängt werden, um schliesslich ganz zu verschwinden. In Uebereinstimmung damit steht denn auch das gegensätzliche Verhalten der stärkeren Distraktionen, des Conus im engeren Sinne, wofür ich nach *Elschnig* noch die darauf bezüglichen Untersuchungsergebnisse von *Seggel* anführen will: „Er fand Conus bei H > 6 D. in 0 pCt., H_{4-6} D. in 5,8 pCt., H_{2-3} D. in 7,8 pCt., H_1 D. in 9,7 pCt., H < 1 in 16 pCt.; bei Emmetropie 18 pCt., bei M < 1 in 50 pCt., mit Zunahme der Myopie, Zunahme der Häufigkeit des Conus, bei M > 9 D. bereits in 99 pCt. Ja sogar von dem Grade der Refraktionsanomalie sei die Grösse des Conus abhängig, „so zwar, dass fast jeder Dioptrie des myopischen Auges eine bestimmte Conusgrösse entspricht"; mit der Zunahme der Myopie wächst an demselben Auge der Conus. Ringstaphylom fand sich niemals bei Hypermetropie und Emmetropie".

Als Ergänzung der *Elschnig*schen Untersuchung sei es mir gestattet, noch eine Statistik, welche ich durch Untersuchung von 450 hypermetropischen, 291 emmetropischen und 404 myopischen Augen, so weit sie in einem bestimmten Zeitraume zur Beobachtung kamen, gewonnen habe, hier anzufügen. Die Refraktion bestimmte ich ausschliesslich durch Skiaskopie, die Art der Papillenbegrenzung durch die Ophthalmoskopie im umgekehrten Spiegelbilde, und ich beabsichtigte lediglich, bei den einzelnen Refraktionsgraden das prozentuale Vorkommen der Augen ohne Distraktionserscheinungen um die Sehnervenpapille herum festzustellen, wobei ich wie *Elschnig* die Superposition des Pigmentepithels hinzugerechnet habe.

(Hier folgt die Tabelle von S. 182.)

Fasst man sämtliche Augen in den drei Refraktionsgruppen zusammen, dann kommen auf 450 hypermetr. Augen 263, d. h. 58,4 pCt., auf 291 emmetr. Augen 103, d. h. 35,4 pCt., auf 404 myopische Augen 35, d. h. 8,6 pCt., welche keine Distraktionserscheinungen an der Sehnervenpapille erkennen liessen. Diese Prozentsätze stimmen annähernd mit den von *Elschnig* angegebenen (53,5 pCt., 42,7 pCt., 7,8 pCt.) überein.

Ich fand nun keine Distraktionen bei

1	Auge	mit	Hypermetropie	von	12	D.	1	mal,	d. i.	in	100 pCt.
1	„	„	„	„	11	D.	1	„	„	„	100 „
4	Augen	„	„	„	9	D.	4	„	„	„	100 „
13	„	„	„	„	8	D.	13	„	„	„	100 „
24	„	„	„	„	7	D.	23	„	„	„	95,9 „
21	„	„	„	„	6	D.	18	„	„	„	85,7 „
21	„	„	„	„	5	D.	17	„	„	„	81 „
41	„	„	„	„	4	D.	30	„	„	„	74.5 „
59	„	„	„	„	3	D.	35	„	„	„	59,3 „
79	„	„	„	„	2	D.	42	„	„	„	53,1 „
186	„	„	„	„	1	D.	79	„	„	„	42,5 „
291	„	„	Emmetropie	„			103	„	„	„	35,4 „
68	„	„	Myopie	„	1	D.	15	„	„	„	22 „
60	„	„	„	„	2	D.	7	„	„	„	11,6 „
53	„	„	„	„	3	D.	4	„	„	„	7,5 „
34	„	„	„	„	4	D.	4	„	„	„	11,7 „
34	„	„	„	„	5	D.	4	„	„	„	11,7 „
25	„	„	„	„	6	D.	1	„	„	„	4 „
12	„	„	„	„	7	D.	0	„	„	„	0 „
21	„	„	„	„	8	D.	0	„	„	„	0 „
11	„	„	„	„	9	D.	0	„	„	„	0 „
18	„	„	„	„	10	D.	0	„	„	„	0 „
15	„	„	„	„	11	D.	0	„	„	„	0 „
7	„	„	„	„	12	D.	0	„	„	„	0 „
8	„	„	„	„	13	D.	0	„	„	„	0 „
12	„	„	„	„	14	D.	0	„	„	„	0 „
5	„	„	„	„	15	D.	0	„	„	„	0 „
7	„	„	„	„	16	D.	0	„	„	„	0 „
8	„	„	„	„	17	D.	0	„	„	„	0 „
3	„	„	„	„	18	D.	0	„	„	„	0 „
2	„	„	„	„	19	D.	0	„	„	„	0 „
1	Auge	„	„	„	20	D.	0	„	„	„	0 „

Wenn ich auch die Augen mit Distraktionen, Bindegewebsring und Conus, bei meinen Untersuchungen nicht derartig berücksichtigt habe, dass sie eine exakte statistische Beurteilung zulassen, so glaube ich doch in Übereinstimmung mit anderen, wie *Seggel* und *Schleich*, behaupten zu können, dass die breiteren Sicheln mit der Zunahme der Refraktion häufiger werden und auch an Ausdehnung gewinnen. Distraktionen von der Breite eines Netzhautgefässes und mehr fand ich von 4 D. Hyperopie an, schmälere dagegen wurden noch bei 11 Dioptrien Myopie beobachtet. Die Superposition des Pigmentepithels sah ich, seitdem meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet war, fast ausschliesslich an hyperopischen Augen bis zu 8 D.

Andere Dehnungserscheinungen höheren Grades, welche in der Regel als das Attribut der starken Kurzsichtigkeit auftreten und, weil klinisch nachweisbar, der statistischen Massenuntersuchung zugänglich sein könuten, sind die Atrophie des Chorioidealpigments und die gestreckte Verlaufsrichtung der Netzhautgefässe. Statistisches Material steht mir darüber nicht zur Verfügung. Dass aber letztere Erscheinung selbst bei den niedrigsten Graden der Kurzsichtigkeit vorkommen kann und dadurch dasselbe Verhalten wie bei den übrigen Dehnungssymptomen vermuten lässt,

beweisen zwei Augenpaare, welche ich gelegentlich beobachtete und worüber ich noch kurz berichten möchte.

Hedwig V., 18 J., konsultierte mich am 16. I. 1908, „weil sie bei der Arbeit (welche ständiges Nahesehen erforderte) nach kurzer Zeit alles undeutlich und verschwommen sähe". Skiask. bestand bds. My. von 2 D. S. = R. —1,5 D. $^5/_{10}$, L. — 1,5 D. $^5/_{7,5}$ Akkommod. Pp. nach Vollkorrektion 20 cm. Bds. war ein Conus von $^1/_4$ P. D. Breite vorhanden.

Am linken Auge treten die vier Hauptstämme der Netzhautvenen nahezu unter 4 rechten Winkeln in der Papille zusammen und zeigen eine fast gradlinige Verlaufsrichtung, so dass das Bild an die Stellung der Windflügel erinnert. Am rechten Auge bilden nur die beiden temporalen Netzhautvenen genau einen rechten Winkel und ziehen streng gradlinig in das temporale Netzhautgebiet. Diese Abweichungen betreffen hauptsächlich die temporale Netzhauthälfte, da hier unter normalen Verhältnissen die betreffenden Venen miteinander stumpfe Winkel höheren Grades bilden und in weiten Bogen das zentrale Fundusgebiet umfassen. Aehnliche Bilder sieht man häufig, wenn nicht gar immer bei hochgradig gedehnten Augen, vergl. Fig. 111, 112, 113, 114, 116, 118, 119, 121, 124 des *Jaeger*schen Atlas, wo die temporalen Venen sogar unter einem spitzen Winkel, wie Fig. 87 in der Arbeit über Myopie von *Hess* beweist, zusammentreten können. Unter Berücksichtigung dieser Erfahrungen und der mechanischen Verhältnisse kommen als Ursache hierfür nur stärkere Dehnungen der hinteren Bulbuswände in Frage, und wir werden auch den mitgeteilten Befund darauf zurückführen müssen.

Der zweite Fall betraf einen 32 Jahre alten Monteur, der mich am 27. XI. 1908 konsultierte wegen ähnlicher Beschwerden, „weil ihm alles bei längerem scharfen Nahesehen verschwimmt." Beim Militärdienst habe er stets gut geschossen und war in der I. Schiessklasse; vor zwei Jahren habe er bei einer militärischen Uebung eine Verschlechterung seines Sehvermögens bemerkt und nicht mehr dieselben guten Schiessergebnisse erzielt. Skiask. bestand bds. My. von 1 D. S. = bd. $^5/_{10}$—0,5 D. $^5/_5$ *Akk.*: Ppr. nach Vollkorrektion bds. in 26 cm. Distraktionssichel bds. $^1/_5$ P. D. breit. Die Netzhautgefässe zeigen dasselbe Verhalten wie bei den Fällen 111 und 112 im *Jaeger*schen Atlas, d. h. „die Zentralgefässe haben einen gestreckteren Verlauf und beschreiben um die Macula lutea herum flachere Bögen als im normalen Auge".

Die Refraktionserhöhung durch Achsenverlängerung beruht, wie ich im anatomischen Teile meiner Beweisführung dargelegt habe, auf einer fortschreitenden Dehnung und Überdehnung der Bulbuswand bezw. ihres hinteren Abschnittes. Es konnte dies daraus geschlossen werden, dass neben der Flächenausdehnung zugleich eine Querschnitt-, d. h. Dickenverminderung der Sklera in Erscheinung tritt und beim weiteren Fortschreiten des Prozesses auch eine Erschlaffung des skleralen Gewebes sich bemerkbar macht.

Im zweiten Kapitel über die Architektur des Auges glaube ich den Nachweis erbracht zu haben, dass die Corneoskleralkapsel das eigentliche Stützgerüst oder Skelett des Auges darstellt, welches die Form und den Aufbau desselben sichert, den vorhandenen Belastungen, namentlich dem intraokularen Flüssigkeitsdrucke, das Gleichgewicht hält und in seinen körperlichen, d. h. Flächen- und Stärkeverhältnissen nach Massgabe des Zweckmässigkeitsprinzipes des geringsten Materialverbrauches die belastenden Kräfte genau, d. i. hinsichtlich ihrer Grösse, Richtung und Lagerung zum Ausdruck bringt. Geht nun die Achsenverlängerung des Auges mit Form- und Grössenveränderung der Bulbuswand, insbesondere

mit Dehnungen und Überdehnungen der Sklera einher, so können dieselben wohl kaum anders als durch Gleichgewichtsstörungen in der behaupteten Architektur verursacht sein und erscheinen gleichsam als der plastische Ausdruck derselben.

Derartige Gleichgewichtsstörungen können beruhen 1. auf einer Steigerung der gegebenen Belastungen, 2. auf einer verminderten Widerstandskraft des corneo-skleralen Augenskeletts oder 3. auf dem gleichzeitigen Zusammenwirken beider Momente.

Die Beschränkung des Dehnungsprozesses auf den hinteren Teil der Sklera deutet darauf hin, dass eine örtlich beschränkte Ursache vorhanden sein muss. Ich werde nachweisen, dass dieselbe auf einer Steigerung des intraokularen Druckes stromaufwärts vom Glaskörper beruht und zwar wieder bedingt durch andauernde Beanspruchung des Akkommodationsapparates.

Die eingangs erwähnte Statistik von *Schnabel-Herrnheiser* beweist, dass die Hyperopie in allen Lebensperioden bis ins höchste Alter der vorherrschende Refraktionszustand ist; die allbekannte Tatsache, dass hyperopische Augen den einmal erlangten bezw. von Anfang an gegebenen Grad ihrer Hypermetropie auch während des ganzen Lebens beibehalten können, und schliesslich auch das Nebenergebnis meiner oben vermerkten statistischen Erhebungen, dass Personen mittleren und höheren Alters Augen ohne die geringsten Distraktionserscheinungen an der Papille häufig besitzen, alles dieses beweist, dass ein grosser Teil der menschlichen Augen den angeborenen Grad der Hyperopie dauernd bewahrt und nicht dem refraktionserhöhenden Dehnungsprozesse unterworfen ist. Wir sind daher gezwungen, neben der örtlich wirkenden Ursache der dauernden Akkommodationsüberanstrengung noch eine individuelle Disposition anzunehmen. Ich werde später den Beweis antreten, dass diese Veranlagung in einer angeborenen geringen Widerstandskraft des corneo-skleralen Gewebes beruht, welche wiederum als eine Teilerscheinung der Widerstandsschwäche des gesamten Stützgewebes im menschlichen Körper anzusehen ist. Ich gelange auf diesem Wege der biomechanischen Forschung auch zu einer anatomischen und biologischen Bestimmung des Konsitutionsbegriffes und weiterhin zu einer pathologisch-anatomischen, bezw. pathologisch-biologischen Grundlage für eine Reihe von konstitutionellen Schwächezuständen und Krankheiten des menschlichen Körpers, für welche eine genügende anatomische Begründung bisher noch fehlt.

Literaturverzeichnis.

1. *J. Herrnheiser*, Die Refraktionsentwicklung des menschlichen Auges. Zeitschrift f. Heilk. Bd. XIII. 1892.
2. *C. Hess*, Die Anomalien der Refraktion etc., Graefe-Saemischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. VIII. 2. Auflg.
3. *F. C. Donders*, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation. Wien 1888.
4. *L. Heine*, Hydrophthalmus und Myopie. Bericht über d. 28. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1900.

5. *L. Weiss*, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Mitteilungen a. d. ophth. Klinik in Tübingen. 1882. III.
6. Derselbe, Beiträge zur Anatomie des myop. Auges. Mitteilungen a. d. ophth. Klinik in Tübingen. 1884. II.
7. Derselbe, Ueber die ersten Veränderungen des kurzsichtigen Auges. Ber. ü. d. 17. Vers. d. ophth. Ges. z. Heidelberg. 1885. Ausserordtl. Beilageheft zu d. klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XXVII. Jahrgang 1885.
8. *Schnabel-Herrnheisser*, Ueber Staphyloma posticum, Conus und Myopie. Zeitschrift f. Heilkunde. XXXVIII. 4. 1899.
9. *Elschnig*, Denkschriften d. kaiserl Akad. d. Wissensch. mathem. naturw. Klasse. Bd. 70. Wien 1901.
10. *Schleich*, Klinisch-kasuistische Beiträge zur Lehre von der Myopie. Mitt. a. d. ophth. Klinik in Tübingen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882. III.
11. *Schmidt-Rimpler*, Glaukom und Ophthalmo malacie. Graefe-Saemischs Handbuch der ges. Augenheilk. Bd. VI. 2. Auflage.
12. *E. Jaeger*, Ophthalm. Handatlas. Neu bearbeitet v. M. Salzmann. Leipzig, Wien 1890.

XI.

Der akkommodative Stauungsdruck stromaufwärts vom Cloquetschen Kanale als örtliche Ursache der Refraktionserhöhung des Auges und der Kurzsichtigkeit.

Die auf den elastischen Spannkräften des Auges beruhende Regulierung des intraokularen Flüssigkeitsstroms wird unterstützt durch die Kontraktionen des Ciliarmuskels beim Akkommodationsakte. Als Tensor chorioideae bewirkt er eine Verbreiterung des chorioidalen Strombettes und eine Herabsetzung des Gewebssäftedruckes daselbst, wodurch die Filtration aus der Choriocapillaris neu belebt, verstärkt und beschleunigt wird. Gleichzeitig damit geht eine kompressive Verkleinerung des Glaskörpers und daher auch eine Steigerung des vitralen Flüssigkeitsdruckes einher, wodurch der Verschluss bezw. die Verengerung des *Cloquet*schen Kanals und die Eröffnung oder vielmehr Erweiterung des Zonulaspaltes herbeigeführt wird mit gleichzeitiger Erschwerung des Zuflusses und Erleichterung des Abflusses des Glaskörperstromes. Unterstützt wird diese letzte Wirkung noch durch die bei der Akkommodation stattfindende Entspannung der Zonulafasern, welche von hinten nach vorn ziehen und ein Entweichen der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers und der ihr vorn anliegenden Zonulalinsenbrücke im Zustande der Akkommodationsruhe erschweren oder ganz verhindern. Infolge seines Ursprungs an der inneren Wand des *Schlemm*schen Kanals bedingen schliesslich die Kontraktionen des Ciliarmuskels noch eine Erweiterung des Kanallumens und begünstigen durch die damit verbundene Herabsetzung des Flüssigkeitsdruckes daselbst die Exfiltration aus der Vorderkammer im Kammerwinkel. Die Gesamtwirkung jeder einzelnen Ciliarmuskelkontraktion bestände demnach in

einer Vermehrung der Blut- und Säftezufuhr in die Aderhaut und in einer gleichzeitigen Steigerung des Säfteabflusses aus dem Glaskörper und der Vorderkammer. Dabei findet eine Unterbrechung des intraokularen Flüssigkeitsstromes im *Cloquet*schen Kanale statt, was eine stromaufwärts gelegene Stauung zur Folge haben muss.

Die Erschlaffung des Ciliarmuskels bedingt naturgemäss den entgegengesetzten Zustand des intraokularen Stromes. Durch den Einbau des Akkommodationsapparates in die hydromechanische Architektur des Auges erhält der Ciliarmuskel eine im Prinzip gleiche und ähnliche Bedeutung wie die muskulöse Tunica media der Gefässe und die Muskulatur des Körpers überhaupt, indem bei allen die abwechselnden Kontraktionen und Erschlaffungen, namentlich in Verbindung mit Klappen und Ventilen, die Zirkulation unterstützen und im Sinne von Hülfskräften der Blut- und Säftebewegung wirken.

Eine Steigerung des intraokularen Flüssigkeitsdruckes von seiten des Akkommodationsapparates ist nun auf zweifache Weise möglich. Die abwechselnden Kontraktionen und Erschlaffungen des Ciliarmuskels bedingen wegen der Beschleunigung des intraokularen Säftestromes auch eine Erhöhung des Seitendruckes, welche in allen Abschnitten der Strombahn eine gleichmässige sein muss. Die zweite Möglichkeit der Drucksteigerung, und zwar einer ungleichmässigen, ist in der längere Zeit andauernden Akkommodationsanstrengung gegeben; denn in diesem Falle befindet sich der Stromregulierungsapparat des Auges andauernd in einer Ventilstellung, welche für die einzelnen Ciliarmuskelkontraktionen eigentümlich ist und mit einer Stromstauung stromaufwärts vom *Cloquet*schen Kanal einhergeht. Das intraokulare Stromgefälle bleibt dann nicht mehr kontinuierlich gleichmässig, sondern erleidet oberhalb des verengten Ventils eine starke Steigerung, unterhalb dagegen einen plötzlichen Abfall. Wenn wir den Regulierungsmechanismus im Auge, namentlich bei Berücksichtigung des Ciliarmuskels, mit der im Prinzipe gleichen Konstruktion und Funktion des Herzens bezw. einer Hälfte desselben vergleichen wollen, bei beiden handelt es sich um eine Saug- und Druckpumpe, dann würde man auch die durch die Dauerakkommodation bewirkte Stenosierung des *Cloquet*schen Kanals und Verengerung des ganzen Glaskörperraums mit den Stenosen der Herzklappen vergleichen können, welche gleichfalls stromaufwärts zu positiven, stromabwärts zu negativen Stauungen führen.

Wenn daher die Ciliarmuskelkontraktionen, abwechselnden wie andauernden, als drucksteigernde Momente genügend gestützt erscheinen und darum als örtliche Ursache für den Dehnungsprozess, welcher die Entwicklung der höheren Refraktionszustände des Auges aus der angeborenen Hypermetropie einleitet und bedingt, wohl gelten können, so entsteht nun die Frage, welche von den beiden Möglichkeiten hierbei tatsächlich in Wirksamkeit treten.

Wenngleich die Versuchung gross ist, auf die allgemeine gleichmässige, durch die abwechselnden Ciliarmuskelkontraktionen hervorgerufene Steigerung des intraokularen Stromdruckes die Entstehung des der Myopie nahe verwandten Hydrophthalmus zu begründen, so möchte ich nicht gerne von meinem Thema abweichen, sondern gerade auf das Ziel meiner Untersuchungen losgehen. Ich führe daher zunächst die klinischen Gründe und Tatsachen an, welche die Dauerakkommodation oder den länger andauernden Ciliarmuskeltonus als für den in Frage stehenden Dehnungsprozess in Betracht kommende Ursache beweisen.

Die hypermetropischen Augen befinden sich aus Gründen der optischen Zweckmässigkeit andauernd im Zustande der Akkommodationsüberanstrengung. Beruht doch darauf die Unterscheidung der manifesten und latenten Hyperopie. Die Erfahrung lehrt auch, dass die letztere gerade in der frühesten Kindheit am stärksten ist und erst mit zunehmendem Alter abnimmt. *Jaeger* und andere Forscher, die den Refraktionszustand bei Neugeborenen ohne vorausgegangene Atropinisierung untersuchten, fanden darum auch häufig Myopie, die aber eine scheinbare ist, wie die Untersuchungen *Herrenheisers* bewiesen. Dieser andauernde Akkommodationskrampf ist naturgemäss bei den höheren Graden der Hyperopie am stärksten, aber auch für die niederen Grade genügend stark vorhanden, nämlich dann, wenn die Neugeborenen und Säuglinge beim Erwachen des Selbstbewusstseins beginnen, nahe Gegenstände zu fixieren, was in den ersten Lebensmonaten bereits geschieht. Die Dauerakkommodation erfüllt demnach für die früheste Kindheit die erste Bedingung, die man in der vorliegenden Frage stellen muss, nämlich die, dass sie auch tatsächlich vorhanden und wirksam ist. Mit dem beginnenden Schulunterricht tritt für das Kind wiederum eine Zeit besonders starker und andauernder Akkommodationsanstrengung ein. Der Schulbesuch als Gelegenheitsursache für die Erhöhung der Refraktion, im besonderen für die Entstehung der Kurzsichtigkeit steht seit den *Cohn*schen Untersuchungen über allen Zweifeln fest.

Hierher gehören auch alle Fälle, wo sich im späteren Alter eine Kurzsichtigkeit entwickelte infolge Eintritts von Arbeitsbedingungen, welche ein besonders angestrengtes und andauerndes Nahesehen erfordern, ohne dass eine Schwächung der Konstitution etwa durch vorausgegangene schwere Erkrankung, wie Masern und andere Infektionen, stattgefunden hatte. So beobachtete ich bei einem 28jährigen Schriftsetzer die Entstehung einer niedrigen Myopie, die nur dadurch zustande gekommen sein konnte, dass er vom Handsetzer zum Maschinensetzer überging und dann ähnlich wie beim Klavierüben stundenlang angestrengt auf das Manuskript sehen musste. Desgleichen sah ich bei einem 16jährigen jungen Schreiber eine Kurzsichtigkeit von 3 D., die sich erst nach der Schulzeit seit einigen Monaten entwickelt haben musste, ohne dass sich ausser der andauernden Schreibarbeit eine andere Ursache konstitutioneller Natur nachweisen liess. Darnach kann die

Akkommodationsüberanstrengung von der Geburt bis ins spätere Alter als Gelegenheitsursache der Refraktionserhöhung in Frage kommen

Den eigentlichen Beweis klinischer Natur entnehme ich aus der besonderen Art und Weise, wie sich die Entwicklung der Refraktionserhöhung bei den verschiedenen Personen gestaltet. Die früher mitgeteilten Tatsachen, namentlich wieder die *Herrnheiser*sche Statistik, beweisen, dass nur ein Teil, und zwar der kleinere der Augen, dem Dehnungsprozesse der Refraktionserhöhung unterworfen wird. Es ist ferner eine allbekannte, nicht erst zu ermittelnde Tatsache, wofür auch die *Herrnheiser*sche Kurve zu sprechen scheint, dass Augen mit emmetropischer Refraktion dieselbe ihr ganzes Leben trotz Nahesehens beibehalten können. Schliesslich steht auch ohne Zweifel fest, dass die Myopie niederen und mittleren Grades zum Stillstand gelangen kann und nur ein Teil die höchsten Grade erreicht. Man hat daher auch zwei besondere Arten von Myopie, die stationäre und progressive, aufgestellt, die wesentlich von einander (nach unserer Auffassung nur graduell und daher unwesentlich) verschieden sein sollen. Es findet also eine zweimalige Unterbrechung des von uns behaupteten Dehnungsprozesses statt, die auf dem Boden unserer Theorie aufgeklärt werden muss und auch kann.

Als Vorbedingungen der Achsenverlängerung des Auges durch Ueberdehnung hatten wir eine individuelle Disposition, d. i. geringwertige Festigkeit des Stützgewebes, und die nur lokal wirkende akkommodative Drucksteigerung am hinteren Augenpol aufgestellt. In der gelegentlichen Abschwächung und Beseitigung beider Momente müsste man folgerichtig auch die Ursache des gelegentlichen Stillstandes in dem fraglichen Dehnungsprozesse suchen. Die individuelle Disposition kommt dabei von vornherein gar nicht in Betracht, da eine allgemeine konstitutionelle Veranlagung, auf welche wir die örtliche Disposition des Auges gestellt haben, wohl kaum zeitweilig und mehr oder weniger plötzlich verschwinden kann. Dazu kommt noch, dass der dem Stillstand vorausgehende Dehnungsprozess selbst bereits eine Schwächung der örtlichen elastischen Widerstände herbeigeführt hat und im Sinne der ursprünglichen Disposition gewirkt haben muss. Wir brauchen daher nur die Abnahme der Dauerakkommodation in Frage zu stellen. Im Anfang des Dehnungsprozesses, namentlich bei den Augen mit höherer Hyperopie, besteht eigentlich beständig Akkommodationskrampf, sowohl beim Sehen in die Ferne, als auch beim Nahesehen und hier besonders stark. Beim Fortschreiten der Entwicklung erleidet nun die Akkommodation in die Ferne eine stetige Verminderung, bis sie beim Anlangen im emmetropischen Refraktionszustande gänzlich aufhört. Hand in Hand geht damit auch eine Verminderung der Akkommodationsüberanstrengung für die Nähe einher. Dieselbe erleidet beim Uebergange in Myopie niederen Grades eine weitere Abschwächung, bis sie schliesslich beim Anlangen des Entwicklungsprozesses in mittlerer Myopie

ganz verschwindet. Voraussetzung dabei ist natürlich, dass keine Brillenkorrektionen getragen werden. Die Akkommodation erfüllt demnach die an sie gestellten Bedingungen der stetigen Abnahme. Da die Grösse der Augen beim Beginn der Refraktionsentwicklung entsprechend dem Grade der angeborenen Hyperopie zwischen 1—6 Dioptr. und darüber hinaus schwankt, so muss die Ueberdehnung der hinteren Bulbuswand beim Anlangen in dem emmetropischen Refraktionszustande verschieden gross sein. Tritt nun die Abnahme des ursächlichen Ciliarmuskeltonus sowohl hinsichtlich Stärke, Dauer und Häufigkeit ein, dann wird offenbar bei wenig gedehnten Augen dies genügen, um einen Stillstand der weiteren Dehnung herbeizuführen, während bei stark gedehnten Augen infolge ihres grossen Widerstandsverlustes die nunmehrige geringere Belastung das Fortschreiten des Prozesses nicht aufhalten kann. Beim Anlangen der Ueberdehnung des Auges in mittleren Myopiegraden, wo die lokal wirkende Ursache der Akkommodation gänzlich wegfällt, kommt es wiederum auf die Länge des Dehnungsweges an, welchen die betreffenden Augen bereits zurückgelegt haben, und es findet eine nochmalige Auslese der am stärksten gedehnten statt, welche der progressiven Myopie verfallen sind. Nach dieser Auffassung würden gerade die Augen mit den höchsten Graden der angeborenen Hyperopie, sobald sie einmal den Dehnungsprozess begonnen haben, die grösste Anwartschaft auf die höchsten Grade der Myopie besitzen und die mittleren Grade der Hyperopie das Kontingent für die niederen der Myopie stellen, während die emmetropischen Augen aus der niederen angeborenen Hyperopie hervorgehen würden. Dies allgemeine Schema erleidet aber verschiedene Abänderungen. Es kann zunächst die Disposition eine verschiedene sein, welche dann die Schnelligkeit des Verlaufs der Refraktionserhöhung bestimmt und auch die Sachlage derartig verschieben dürfte, dass bei starker Disposition auch Augen mit niederer Hypermetropie die ganze Skala der Entwicklung durchlaufen, bei schwacher dagegen der Dehnungsprozess für Augen mit mittlerer und höherer Hypermetropie im emmetropischen oder schwach myopischen Refraktionszustande zum Stillstand kommt. Eine andere Variation ist bedingt durch die verschieden starke Beanspruchung der Augen für die Naharbeit. Hierher gehört die Frage über den Einfluss des Schulunterrichtes auf die Refraktionserhöhung, im besonderen auf die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Die Tatsache des schädigenden Einflusses ist ja nach den *Cohn*schen Untersuchungen über allem Zweifel erwiesen.

Wir hätten somit unter Berücksichtigung aller eben erörterten Umstände für die Unterbrechungen des refraktionserhöhenden Dehnungsprozesses eine allseitig befriedigende Erklärung gefunden. Dass dies auf Grund unserer Theorie bezw. der andauernden Ciliarmuskelkontraktion geschehen konnte, ist ein Beweis für die Richtigkeit unserer Anschauungen.

Ich komme nun zu der anatomischen Beweisführung und werde zunächst die Befunde erwähnen, welche stromabwärts vom

*Cloquet*schen Kanale eine Herabsetzung des Flüssigkeitsdruckes und stromaufwärts eine Steigerung desselben dartun.

Schon die allgemeine Formveränderung, welche der Augapfel bei der Refraktionsentwicklung eingeht, ist hierfür beweisend. Ich verweise auf die darauf bezügliche Darstellung im vorausgehenden Teile meiner Darlegungen. Hinsichtlich der Druckherabsetzung in der Vorderkammer möchte ich nur hervorheben, dass die von *Donders* behauptete Abflachung der Cornea ohne gleichzeitig hervortretende Dehnung ihrer Basis am Limbus eine Entspannung der Membran und daher die vermutete Druckherabsetzung beweisen würde. Jedenfalls ist eine stärkere Belastung von seiten des Kammerwassers ausgeschlossen, da hierbei einerseits wegen des an allen Punkten gleichmässig starken Flüssigkeitsdruckes, andererseits wegen der vom Limbus nach dem Zentrum abnehmenden Widerstandskraft der Hornhaut dieselbe eine entsprechende Ausbauchung erleiden würde. Auf Grund dieser Sachlage erscheinen mir die Messungen von *Donders* sehr wahrscheinlich.

Ausser der Abflachung der Cornea zeigt der Dehnungsprozess der Refraktionserhöhung auch die Tendenz der Vertiefung der Vorderkammer, welche bei myopischen Augen, namentlich höheren Grades, naturgemäss am stärksten ausgesprochen ist und auf dem Zurücksinken der hinteren Begrenzung der Kammer durch die Regenbogenhaut und das Linsensystem beruht. Es ist dies um so auffallender, da gerade die gleichzeitige Abflachung der Cornea eine Verengerung der Vorderkammer erwarten liess. Da nun die Zonulalinsenbrücke wieder der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers aufliegt und deren Lageveränderungen mitmacht, so zeigt sie wie die Membran eines empfindlichen Tonometers den Füllungszustand und den Flüssigkeitsdruck des Glaskörpers an. Es kann daher die Vertiefung der Vorderkammer nur im Sinne einer Druckherabsetzung im Glaskörperraum gedeutet werden, um so mehr, wenn man gleichzeitig die Abflachung der Cornea mit in Rechnung setzt. Es sprechen diese Verhältnisse nebenbei bemerkt gegen eine Beteiligung der äusseren Augenmuskeln an dem Dehnungsprozesse, da sie durch seitliche Kompression eine Steigerung des Glaskörperdruckes und damit das Vorwärtsrücken des Linsensystems und die Ausbauchung der Hornhaut veranlassen würden.

Ich führe nun die anatomischen Beweisstücke an, welche die von unserer Theorie geforderte Flüssigkeitsstauung infolge des akkommodativen Verschlusses des *Cloquet*schen Kanals als annehmbar erscheinen lassen. Die Stauung wird stromaufwärts in den Geweben zur Geltung kommen, welche zwischen der hinteren Oberfläche des Glaskörpers und der Sklera liegen. Die angesammelte Flüssigkeit muss infolge des erhöhten Druckes, unter welchem sie steht, das Bestreben haben, die beteiligten Gewebe auseinander zu drängen. Es werden daher anatomische Beläge herbeigeschafft werden müssen für folgende Punkte: 1. die Verdrängung der hinteren Grenzschicht des Glaskörpers nach vorn, 2. die Verbreiterung bezw. Stauungserscheinungen der Netzhaut

und Aderhaut, 3. die Lockerung des Zusammenhanges zwischen Netzhaut und Aderhaut.

Die Verdrängung des hinteren Glaskörperabschnittes nach vorn wird um so leichter erfolgen, als wir nach obigen Ausführungen eine Druckherabsetzung daselbst annehmen müssen, welche nach anfänglicher Kompression von seiten des Tensor chorioideae durch Abfluss nach vorn erfolgt und dann während der ganzen Dauer der Akommodation bestehen bleibt. Zum Beweise dieser theoretischen Forderung stütze ich mich auf die anatomischen Befunde der Glaskörperablösung, welche *Weiss* näher beschrieben und als Grundlage für die von ihm entdeckten Reflexbogenerscheinungen hingestellt hat. Es bestanden dabei noch Höhlenbildungen im hinteren Glaskörper, so dass die vom Glaskörper und Netzhaut getrennte Hyaloidea hinten von dem durch die Ablösung gebildeten superpapillaren Raume, vorn von dem durch die Höhlenbildung entstandenen begrenzt wurde und in Gestalt eines dünnen Häutchens eine Art Scheidewand zwischen beiden Räumen bildete. An dem einen Auge finde ich einen besonderen Befund bemerkt, welcher mir besonders charakteristisch die Loslösung zur Anschauung bringt: „Durch Flüssigkeitsansammlung in dem an der inneren Fläche der Netzhaut sich ausbreitenden Lymphraume ist die Limitans abgehoben worden, wobei die Radiärfasern gedehnt wurden, bezw. zum Teil abbrachen."

Die Glaskörperabhebung und der darauf beruhende Reflexbogen ist nach *Weiss* ein Frühsymptom der Ueberdehnungen am hinteren Augenpol und kommt, wie wir im vorausgehenden Abschnitte unserer Untersuchungen bereits erwähnt haben, auch bei hyperopischen Augen vor. Es ist dieser Umstand in der vorliegenden Frage von besonderer Wichtigkeit, namentlich in der Hinsicht, ob nicht etwa die Glaskörperabhebung durch Zug nach vorn von seiten der Glaskörperarchitektur zustande kommen könnte. Ich komme darauf zurück bei der Besprechung der Höhlenbildungen, die *Weiss* u. A. an kurzsichtigen Augen anatomisch nachgewiesen hat.

Die zweite Folgerung, die anatomisch zu beweisen ist, betrifft die Stauungserscheinungen in der Netzhaut und Aderhaut. Hinsichtlich der Netzhaut stütze ich mich auf die Befunde von ödematösen Veränderungen derselben. In der Beschreibung des vierten Falles von *Weiss* finde ich ein derartiges Oedem, welches sich auf die Netzhautperipherie in der Nähe der Ora serrata beschränkte, erwähnt. Denselben Befund erhob *Baas* in den Fällen 1, 2, 3, 5 und 6. Eine andere Ursache hierfür, die mit berücksichtigt werden muss, erwähne ich später.

Anatomische Beweise für Stauungen in der Aderhaut, die durch grössere Dicke derselben in Erscheinung treten könnten, stehen mir nicht zur Verfügung, doch scheint mir der Umstand, dass die atrophische Verschmälerung dieser Membran, welche schliesslich als letzte Folge des Dehnungsprozesses sich einstellt, relativ spät einsetzt, dafür zu sprechen, indem die vorher bestehende Verdickung den Zeitpunkt der Verschmälerung hinausschiebt.

Schliesslich wäre noch die dritte Folgerung, die wir gezogen haben, anatomisch näher zu begründen. Eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen Netzhaut und Glaskörper bedeutete bereits die oben erwähnte Glaskörperabhebung. Der Stauungsdruck oberhalb des *Cloquet*schen Kanals muss in demselben Sinne auf den Zusammenhang zwischen Netzhaut und Aderhaut wirken, indem die Flüssigkeit zwischen beide eindringt und sie auseinander drängt. Es kommen da auch hier noch andere Momente, welche in den ungleichmässigen Verschiebungen begründet sind, in Frage und sollen gleichfalls später noch besprochen werden.

Im Sinne der Lockerung des Zusammenhanges zwischen Netzhaut und Aderhaut kann die allbekannte Neigung kurzsichtiger Augen zu Netzhautablösungen verwendet werden; ausserdem stütze ich mich hierbei auf einen Befund von *Weiss*, welcher das zweite Auge mit einer Myopie < 5 D. betrifft. „Die Netzhaut lässt sich in der äusseren Bulbushälfte, soweit sie nicht schon abgelöst ist, sehr leicht von der unterliegenden Aderhaut abheben. In der inneren Hälfte wird sie nächst der Eintrittsstelle des Sehnerven gleichfalls nur sehr lose anliegend gefunden, weiter weg nach innen hängt sie dagegen sehr fest mit der Aderhaut zusammen, so dass es hier nicht gelingt, die Netzhaut im Zusammenhange abzulösen, sondern nur stückweise abzubröckeln."

Der Stauung des intraokularen Flüssigkeitsstromes oberhalb des Glaskörpers muss man natürlich auch das Bestreben zuerkennen, die Aderhaut von der Sklera abzudrängen und den Zusammenhang ebenso hier zu lockern. Dass aber hier die Verhältnisse das Gegenteil erkennen lassen, indem es zu festeren Verbindungen kommt, beruht wohl auf dem innigen Zusammenhange, der in der Suprachorioidea und in den zu- und abführenden Gefässstämmen von vornherein gegeben ist. Damit ist die anatomische Begründung der Flüssigkeitsstauung stromaufwärts vom *Cloquet*schen Kanale beendet. Das Beweismaterial entstammte mit Ausnahme des ersten Falles von *Weiss* lediglich von Augen, die bereits eine stärkere Dehnung erlitten hatten, denn auch das zweite Auge von *Weiss* mit einer My. > 5 D. besass bereits eine ausgesprochen myopische Bauart. Streng genommen, beweisen diese Fälle nur die allgemeine Tendenz und Neigung zu den Erscheinungen, welche wir als Folge von Flüssigkeitsstauung gedeutet haben. Da letztere dem Anfangsstadium des Dehnungsprozesses entspricht, so würde eine exaktere Beweisführung nur an Augen möglich sein, welche nur geringen Dehnungen der Bulbuswand unterworfen waren. Diese Bedingungen erfüllt der erste von *Weiss* beschriebene Fall, welcher eine My. von 5 D. hatte, dem emmetropischen Formentypus sehr nahe stand und nur eine geringe Ueberdehnung der Sklera an der temporalen Seite aufwies. Dementsprechend ist denn auch der Befund. Es bestand eine Glaskörperablösung nur mässigen Grades und, was hierbei von besonderer Wichtigkeit ist, keine Höhlenbildung im hinteren Glaskörperraum. „Im übrigen erscheint der Glaskörper von

normaler Konsistenz und Schichtung.“ Es ist dies auch ein Beweis dafür, dass die Glaskörperabhebung nicht etwa durch Zugwirkung von seiten der Glaskörperarchitektur, namentlich der radiären Konstruktionsteile, zustande kam, wofür die bei den andern Fällen vorhandenen Höhlenbildungen sprechen könnten. Ich lege auch noch besonderen Wert auf die Glaskörperablösung überhaupt, da dieselbe nach dem Verhalten des *Weiss*schen Reflexbogens, der auf ihr beruht, gerade ein Frühsymptom des Dehnungsprozesses ist und mir es hier vor allem darauf ankommen muss, gerade für das Anfangsstadium desselben anatomische Beweise vorzulegen.

Nachdem ich einigermassen überzeugend die durch die akkommodative Verengerung des *Cloquet*schen Kanals und des Glaskörperraumes hervorgerufenen Aenderungen der intraokularen Strömungsverhältnisse nachgewiesen und damit die stärkere Belastung der hinteren Sklera als wirklich vorhanden hingestellt habe, liegt mir noch die Aufgabe ob, die weiteren Folgeerscheinungen theoretisch zu erschliessen und anatomisch zu begründen.

Der Stauungsdruck infolge der Stromsperre im *Cloquet*schen Kanal bewirkt bei länger andauernder Akkommodationsüberanstrengung also eine starke Belastung der Sklera. Wiederholt sich dieselbe immer wieder oder bleibt sie bei hochgradig hypermetropischen Augen beständig, vielleicht mit der einzigen Unterbrechung im Schlafe, bestehen, dann wird schliesslich die Sklera, eine entsprechende geringe Widerstandskraft derselben, welche wir als Disposition bezeichnet haben, vorausgesetzt, allmählich nachgeben und Dehnungen erleiden. Damit ist auch der Anfang für die Dehnungen der Binnengewebe gegeben, welche in ihrem hydromechanischen Verhalten von der Bulbuswand, ihrem Stützgerüst, abhängig sind. Die Dehnung der Sklera ist die primäre und die Dehnung der Binnengewebe die sekundäre Erscheinung. Die Anstauung des intraokularen Flüssigkeitsstroms und die dem entsprechende Drucksteigerung aufwärts vom *Cloquet*schen Kanale findet ihr Ende mit der Erschlaffung des Ciliarmuskels in der Akkommodationsruhe, die längere Zeit gestaute und darum übermässig reichliche Flüssigkeit strömt jetzt mit abnorm starkem Gefälle in den Glaskörperraum, wo noch eben niedriger Druck herrschte, hinein, füllt und dehnt ihn entsprechend stark und plötzlich aus. Es kommt dann zu dem zeitweiligen Hin- und Herschwanken der Architektur des Auges, welche ich in einer meiner früheren Arbeiten nachgewiesen habe, bis schliesslich lediglich durch die federnden, elastischen Widerstände des intraokularen Regulierungsapparates ein Ausgleich der Druck- und Stromschwankungen und damit ein gleichmässiges Strömen wieder sich einstellt. Eine Aenderung der Gleichgewichtslage in den Geweben des Auges findet statt, sobald die Sklera durch die oft wiederholten primären Stauungen eine Einbusse ihrer Widerstandskraft und damit Ueberdehnungen bereits erlitten hat. Die Widerstände gegen das Ausdehnungsbestreben des vitralen

Flüssigkeitsdruckes werden nur zu einem geringen Teile von der Innenarchitektur des Auges, im besonderen des Glaskörpers, der Netzhaut und Aderhaut, geleistet, den Hauptteil trägt durch die hydrostatische Vermittlung der Gewebssäfte die äussere Bulbuswand bezw. die Sklera nach der Art einer festen elastischen Kapsel, in welcher die Innengewebe zum Zwecke der Reguierung der verhältnismässig geringen Stromschwankungen als Stromhindernisse eingefügt sind. Hat nun die Sklera bei ihrer Ueberdehnung eine Einbusse an elastischer Rückwirkung erlitten und ist die Kompressionswirkung des Ciliarmuskels, die wir relativ gross annehmen können (handelt es sich doch um Muskelzug), ausgeschaltet, dann muss notwendigerweise die Glaskörper-Netzhaut- und Aderhautarchitektur stärker in Anspruch genommen werden. Es kommt dadurch zu einer Gleichgewichtslage des gesamten hydrostatischen Aufbaus des Auges, welche der primären Ueberdehnung und Ausbauchung der hinteren Sklera entspricht und in Ueberdehnungen der beteiligten Gewebe selbst zum Ausdruck kommt.

Wenn wir nun diese mechanischen Folgerungen anatomisch begründen wollen, so müssen wir Beweismaterial herbeischaffen I. für Ueberdehnungen der hinteren, der Sklera anliegenden und benachbarten Gewebsteile, und zwar 1. des hinteren Teils des Glaskörpergerüstes, 2. der Netzhaut und 3. der Aderhaut; II. dafür, dass diese Ueberdehnungen nicht bloss der Lage nach, sondern auch dem Umfange nach dem Ausdehnungsbereiche der Sklera entsprechen.

Die Ueberdehnung der hinteren Glaskörperkonstruktion von seiten des vitralen Flüssigkeitsdruckes führt offenbar zunächst eine höhere Anspannung der radiären und auch der meridionalen und äquatorialen Elemente namentlich in der Peripherie herbei, welche bei der immer wiederkehrenden und mit dem Fortschreiten der skleralen Ausbauchung gleichen Schritt haltenden Ueberbelastung schliesslich zum Zerreissen einzelner Konstruktionsteilchen des zarten Gerüstwerkes führen muss. Dadurch entstehen bald kleinere, bald grössere Lücken, und wenn schliesslich auch die zwischen denselben noch übrig gebliebenen Konstruktionsreste zerreissen, dann bleibt nur ein einziger grösserer Hohlraum übrig, welcher wegen der radiärkonzentrischen Anordnung des Glaskörpergerüstes und dem einseitigen Nachgeben nach hinten im hinteren Abschnitte des Glaskörpers liegen muss, während der vordere Teil desselben unversehrt erhalten bleibt und sich durch die erfolgte Entspannung nach der vorderen Grenzschicht hin zurückzieht. Man erhält dadurch Bilder, welche in allen Beziehungen mit den *Weiss*schen Befunden der Höhlenbildungen im Glaskörper bei hochgradig gedehnten Augen übereinstimmen, wie der Vergleich mit nachstehender Schilderung zeigt. „Durch den infolge der Glaskörperablösung entstandenen superpapillären Raum sieht man bei genauem Zusehen zwischen Netzhaut und Glaskörper, näher aber an dem letzteren, auf der einen Seite des

Präparates ein ganz zartes Häutchen ziehen, das die an dieser Stelle isolierte, von Glaskörper und Netzhaut getrennte Hyaloidea ist. In dem hintersten Abschnitte des abgelösten Glaskörpers findet man unweit von der Grenze der Glaskörperablösung einen grösseren Hohlraum von ca. 6 mm Durchmesser. Bei genauerem Betrachten sieht man, dass derselbe aus mehreren Kammern zusammengesetzt ist, die durch unvollständige, durchbrochene dünne Septen von einander getrennt sind. Im übrigen erscheint der Glaskörper nach vorn zu (auf dem Horizontalschnitt) normal. Nach dem Durchschneiden des Auges im Aequator sieht man auf der Schnittfläche ganz peripher gelegene, lang gestreckte, spaltförmige Hohlräume im Glaskörper, welche durch radiär gestellte dünne Septen von einander geschieden sind.“ Dieser letzte Befund scheint die ersten Anfänge der behaupteten Ueberdehnung darzustellen, da einerseits am Aequator wegen seiner grösseren Entfernung vom Höhepunkte der Ektasierung die Dehnungen geringer sein müssen bezw. später erfolgen und andererseits, weil die ursprüngliche Anordnung der Glaskörperfibrillen wegen der geringeren Auseinanderziehung der Gewebsmaschen noch erhalten ist.

Der Befund des dritten, von *Weiss* untersuchten Auges stellt ein weiter vorgeschrittenes Stadium der Glaskörperüberdehnung dar und soll noch berichtet werden:

„So hochgradig ist die Glaskörperablösung, dass die hintere Grenze derselben grösstenteils noch vor dem Aequator zu liegen kommt. Nur auf der nasalen Seite ist eine dünne peripherische Glaskörperschicht noch weit nach rückwärts zu verfolgen. Nach alledem darf es keinem Zweifel unterliegen, dass das feine, wasserklare Häutchen, das sich zu allerinnerst abheben lässt, die Hyaloidea ist, welcher fast durchweg, mit Ausnahme vielleicht nur der nächsten Umgebung des Opticus, eine dünne Lamelle von Glaskörper aufliegt, so dass man es, genau genommen, im vorliegenden Falle eigentlich nicht mit einer Glaskörperablösung, sondern mit einer sehr grossen Glaskörperhöhle zu tun hat, die nach der Netzhaut zu allerdings von einer ganz dünnen, mikroskopisch feinen Glaskörperlamelle begrenzt wird.“ Dass aber zugleich die von uns geforderte Glaskörperabhebung auch hier ursprünglich vorhanden war, beweist die oben zitierte Bemerkung in der Beschreibung des Falles über die Dehnung und das Abbrechen der Radiärfasern infolge des Abhebens der Limitans durch die Flüssigkeitsansammlung in der Netzhaut. Man muss dabei auch noch berücksichtigen, dass durch die zeitlich später erfolgende Ueberdehnung des hinteren Glaskörpergerüstes die Ablatio scheinbar wieder ausgeglichen wird, vor allem, wenn, wie im vorliegenden Falle, nur noch ein dünnes Häutchen übrig geblieben ist, welches in der Flüssigkeit flottiert und bei der Präparation des Auges bald nahe, bald weiter weg von der Netzhaut fixiert werden kann.

Die drei mitgeteilten Fälle von *Weiss* sind auch insofern interessant, weil sie verschiedene Stadien der Entwicklung ver-

körpern und hinsichtlich des Glaskörpers unsere Theorie in ihren beiden Teilen bestätigen. Der erste Fall beweist die primäre Ablatio und ist darum ohne Dehnungserscheinungen des Glaskörpergerüstes; der zweite stellt den Uebergang dar, denn es besteht sowohl eine ausgesprochene Ablatio, dabei aber auch Höhlenbildungen mit Erhaltensein einzelner Teile des Glaskörpergerüstes, welche Septen zwischen kleineren Hohlräume bilden; der letzte Fall dagegen entspricht dem Endstadium; es besteht nur eine grosse Höhle und infolge der starken Ausbauchung nach hinten ist die primäre Ablatio durch Wiederanlegen der Hyaloidea zum Verschwinden gebracht.

Als anatomische Begründung der Netzhautüberdehnung kann ein klinisches Symptom, welches aber, weil direkt zu beobachten, die Beweiskraft eines anatomischen Befundes hat, erwähnt werden, nämlich der für gedehnte Augen typische, gestreckte und flachbogenförmige Verlauf der Zentralgefässe. Da im vorausgehenden Abschnitte dieser Untersuchung Näheres darüber bereits gesagt ist, so verweise ich darauf. Wenn dadurch die Flächenvergrösserung zum Ausdruck kommt, so beweist eine Beobachtung von *Weiss* an einem Bulbus mit ausgesprochen myopischer Bauart, dass auch zugleich eine Verdünnung der Netzhaut vorkommen kann. Bei Fall 4 war dieselbe in der Nähe der Ora serrata ödematös verändert und wurde von da nach rückwärts immer dünner. Nebenbei bemerkt, könnte diese Art der Verdünnung auch zu der ödematösen Veränderung in der Peripherie beitragen, indem sie als Verengerung der stromabwärts gelegenen Netzhaut für den peripheren Abschnitt des Stromgebietes den Flüssigkeitsabfluss erschwert und stauend wirkt. Es ist dies die zweite Stauungsbedingung, auf welche ich oben bereits hingewiesen habe und welche die akkommodative primäre Stauung oberhalb des *Cloquet*schen Kanals unterstützt oder vielmehr zeitlich fortsetzt und ergänzt.

Die Aderhautverdünnung wird durch die bekannte, nach hinten zunehmende Atrophie bewiesen, welche auch von *Heine* auf Grund seiner Fälle als eine Dehnungserscheinung gedeutet wird, da die Entzündungserscheinungen durchaus fehlten. Aus den Untersuchungen von *Weiss*, der die atrophische Verdünnung der Aderhaut gleichfalls beschreibt, erwähne ich nur die Bemerkung über den zweiten Fall: „Beim Loslösen der Chorioidea fällt auf, dass sie nach dem Sehnerven zu namentlich nach aussen, aber auch nach innen, immer dünner wird, gleichzeitig aber auch immer fester mit der Sklera zusammenhängt."

Ich führe nun schliesslich eine ebenfalls diesen Fall betreffende Bemerkung an, welche als Begründung für unsere obige Folgerung, dass die Ueberdehnungen im hinteren Teile des Auges auch dem Umfange nach dem Ausbauchungsbereiche der Sklera entsprechen müssen, gelten kann. Dieselbe lautet: „Dass die Chorioidea am hinteren Pole sehr dünn ist, wurde bereits wiederholt erwähnt. Eigentümlich ist, dass die meist verdünnte Stelle sich nahezu vollständig deckt — der Grösse und Ausdehnung nach —

mit der weichen, nachgiebigen Partie an der Sklera, und dass die Glaskörperablösung gleichfalls annähernd die gleichen Durchmesser hat.“

Damit hätte ich in grossen, allgemeinen Zügen meine Theorie über die Entstehung der Refraktionserhöhung des menschlichen Auges und der Kurzsichtigkeit anatomisch zu begründen versucht. In den folgenden Abschnitten meiner Darlegungen werde ich an dem Verhalten des Akkommodationsapparates und der Mechanik der Sklera-Ueberdehnung bezw. des Sehnervenkanals im besonderen nachzuweisen mich bestreben, dass die aufgestellte Theorie bis in die feineren Einzelheiten den Ansprüchen, die man an sie stellen muss, genügt.

Literatur-Verzeichnis.

1. *J. Herrnheiser*, Die Refraktionsentwicklung des menschlichen Auges. Zeitschr. f. Heilkunde. 1892. XIII.
2. *F. C. Donders*, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation. Wien 1888.
3. *L. Weiss*, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Mitteilungen aus der ophthalmologischen Klinik in Tübingen 1882, III u. 1884, II.
4. Derselbe, Ueber die ersten Veränderungen des kurzsichtigen Auges. Bericht über die 17. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1885. Ausserordentliches Beilageheft zu den klinischen Monatsbl. f. Augenheilk. 1885. XXIII.
5. *L. Heine*, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilkunde 1899. XXXVIII.
6. Derselbe, Weitere Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. 1899. XL.
7. Derselbe, Mitteilungen betr. die Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. 1902. XLIV.
8. *L. Baas*, Zur Anatomie und Pathogenese der Myopie. Arch. f. Augenheilk. XXVI.

XII.

Das Verhalten des Akkommodations-Apparates bei der Achsenverlängerung des Auges im besonderen.

Durch den Nachweis des Linsenschlotterns und des Herabsinkens der Linse bei physiologischem starken Akkommodieren hat *Hess* den vollgültigen Beweis für die *Helmholtz*sche Annahme erbracht, dass die Akkommodation des Auges für die Nähe auf einer durch die Ciliarmuskelkontraktion verursachten Entspannung der Zonulafasern, welche der Linse gestattet, vermöge ihrer eigenen Elastizität sich der Kugelform zu nähern, beruht. Dagegen folgert *Hess* aus seinen Untersuchungen die Unhaltbarkeit des zweiten Teiles der *Helmholtz*schen Theorie: „dass Linse, Zonula und Aderhaut eine vollständig geschlossene, vom Glaskörper prall ausgefüllte Kapsel bilden und dass der Druck der Flüssigkeit die Spannung der genannten Teile werde unterhalten müssen“. Denn darnach „müsste ja die verminderte Spannung bezw. Entspannung

der Zonula von einer entsprechenden Herabsetzung des Glaskörperdruckes begleitet sein; wir sehen aber, dass die genannten Teile bei unverändertem Glaskörperdrucke das eine Mal gespannt, das andere Mal völlig entspannt sind. Unsere Auffassung, dass unmöglich der Glaskörperdruck die Linsenspannung erhalten kann, wird gestützt durch eine Beobachtung *Beers*, der am Affenauge bei Kontraktion des Ciliarmuskels Vorwölbung der Linse auch dann noch eintreten sah, wenn ein Fenster im hinteren Augenpole ausgeschnitten, der Glaskörperdruck also = 0 war. Auch *Heines* Beobachtungen am eröffneten menschlichen Auge bestätigen die Richtigkeit unserer Anschauung" (*Hess*).

Die Ansichten, welche ich im dritten Abschnitte „Die Architektur des Auges, ein Regulierungsmechanismus für die intraokularen Druck- und Stromschwankungen" über den Akkommodationsapparat entwickelt habe, sind geeignet, eine Vermittlung zwischen den Meinungsverschiedenheiten von *Helmholtz* und *Hess* hinsichtlich der Beteiligung des Glaskörperdruckes bei dem Akkommodationsvorgange herbeizuführen.

Im Zustande der Akkommodationsruhe und unter der Voraussetzung einer zeitweilig gleichmässigen Blutzufuhr befindet sich die hydromechanische Konstruktion des Auges in einer mittleren Gleichgewichtslage, welche eine entsprechende Spannung sämtlicher Widerstandsgewebe durch den Seitendruck des intraokularen Flüssigkeitsstromes bedingt. Im besonderen unterliegt auch das Zonula-Linsensystem einer mittleren Spannung, welche wegen der Differenz des Stromgefälles von dem stromaufwärts gelegenen und darum höheren Glaskörperdrucke unterhalten wird. Ich stelle mich damit auf den Boden der *Helmholtz*schen Theorie.

Sofort mit dem Beginn der Akkommodation findet eine Steigerung des Glaskörperdruckes statt, da bei der Zusammenziehung des Ciliarmuskels „der muskulöse Aderhautsack einem kleineren Rauminhalte zustreben muss, was notwendigerweise den Druck im Glaskörper erhöhen muss" (*Fick* und *Gürber*). Wenn nun schon im Zustande der Akkommodationsruhe das Zonula-Linsensystem durch den mittleren Glaskörperdruck in Spannung gehalten wird, so würde dies bei der akkommodativen Steigerung desselben um so mehr der Fall sein, und eine Entspannung des Zonula-Linsensystems wäre auf diesem Wege nicht möglich. Indem ich nun in den von *Retzius* abgebildeten und von *Salzmann* gedeuteten kurzen Zonulafasern, welche von der Corona zur Grenzschicht des Glaskörpers ziehen, eine Hemmungs- und Ausschaltvorrichtung für übermässigen Glaskörperdruck erblicke, da ferner nach unserer Auffassung sofort mit der Ciliarmuskelkompression des Glaskörpers eine Entleerung desselben einsetzt und der vitrale Flüssigkeitsdruck wieder sinkt, sogar infolge des verringerten Zuflusses durch den gleichzeitig verengten *Cloquet*schen Kanal unter den ursprünglich mittleren Wert, so erfülle ich damit die Bedingungen, welche *Hess* für das Zustandekommen der Zonulaerschlaffung bezw. des Linsenschlotterns und der Verschiebung der Linse stellt. Es ist also nur

im Endstadium des Akkommodationsaktes der Glaskörperdruck ausgeschaltet. Die Beobachtungen von *Beer* und *Heine* gegen die Beteiligung des Glaskörperdruckes an der Anspannung des Zonulalinsensystems überhaupt und zu jeder Zeit auch in der Akkommodationsruhe und beim Beginn der Ciliarmuskelkontraktion zu verwerten, ist nicht statthaft, denn sie beweisen nur, was auch wir behaupten, dass bei völligem Fehlen des Glaskörperdruckes in bestimmter Ausdehnung eine weitere Erschlaffung der Zonula noch möglich ist. Uebrigens scheint sogar *Hess* selbst bei der Besprechung der Linsenmyopie der Anschauung zu sein, dass der Glaskörperdruck die Linsenspannung unterhält. „Möglicherweise gehört auch die vielfach nach perforierenden Verletzungen mit Hypotonie des Auges beobachtete Kurzsichtigkeit hierher, insofern diese Hypotonie die Ursache der Entspannung der Zonula sein kann.“ *Hess* steht darnach mit sich selbst im Widerspruch.

Den besten Beweis für die Richtigkeit unserer Anschauungen über die Beteiligung des Glaskörperdruckes an dem Akkommodationsakte liefern sogar die *Hess*schen Untersuchungen selbst. Dieselben beweisen mit Recht zunächst die Entspannung der Zonula. Wenn unsere Behauptung der anfänglichen Steigerung des Glaskörperdruckes infolge der Ciliarmuskelkompression zu recht besteht, dann muss namentlich wie in den *Hess*schen Untersuchungen bei sehr starker Akkommodationsanstrengung die vordere Grenzschicht und die zugehörigen, hemmenden Fixationszonulafasern etwas nachgeben und dadurch die völlige Entspannung des vorn anliegenden Linsensystems eine, wenn auch noch so kurze Zeit hinten anhalten. Die Linse wird daher nicht sogleich heruntersinken, sondern ihre anfängliche Lage noch beibehalten. Akkommodationsanfang und der Eintritt des *Hess*schen Phänomens dürfen demnach nicht zusammenfallen. Nach dem *Hess*schen Berichte besteht denn auch in der Tat dieser Zeitunterschied und beweist unsere Auffassung: „Beobachte ich bei geradeaus gerichtetem Blicke die Lage des erwähnten Punktes im entoptischen Bilde meiner Linse, so kann ich folgendes wahrnehmen: Wenn ich kräftig akkommodiere, so wird zunächst die Pupille enger; *eine wirkliche Zeit später*, nachdem die Pupillenverengerung ihr Maximum erreicht hat, steigt plötzlich der Linsenpunkt, der bis dahin ruhig in der Mitte der Pupille gelegen hatte, nach oben, so dass er sich dem oberen Rande der entoptisch wahrgenommenen Pupille nähert. Entspanne ich die Akkommodation, so fällt der Punkt rasch wieder in die Pupillenmitte herunter, und erst eine kurze Zeit später erweitert sich die Pupille wieder.“

Auch die Beobachtungen von *Adamük* und *Woinow* bei ophthalmometrischen Bestimmungen der Gestaltsveränderungen der Linse während der Akkommodation sind in unserem Sinne zu verwerten: „Bei den Messungen der Augen mit Akkommodation war folgende Erscheinung zu beobachten. Während die untersuchte Person auf einen nahen Gegenstand blickte, *änderte sich die Grösse der Reflexbilder nicht sogleich. Nach einer halben Minute* zeigten

sich leichte, gleichsam zuckende Bewegungen, d. h. die Reflexbilder verkleinerten und vergrösserten sich abwechselnd, und schon nach einer, zwei und selbst drei Minuten blieb die Grösse derselben feststehend, nachdem sie jedoch kleiner geworden waren, als beim Sehen auf einen ferner liegenden Gegenstand. Dieselbe Erscheinung, das Zucken der Bilder, war auch zu beobachten, sobald der Fixationsgegenstand aus der Nähe in die Ferne gerückt wurde. Hieraus ergibt sich, dass die Linse bei wechselnder Akkommodation ihre Gestalt nicht sogleich ändert."

Schliesslich spricht auch die Beobachtung von *Tscherning*, welcher nach *Hess* das Zurückweichen der hinteren Linsenfläche bei der Akkommodation sah, für die nachträgliche Druckherabsetzung und Ausschaltung des Glaskörpers bei dem Akkommodationsakte. Denn, da die Linse der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers anliegt und mit ihr organisch verbunden ist, so muss sie nach Art eines Tonometers die Füllung und den Druck des Glaskörpers anzeigen und beim Zurücksinken die Druckherabsetzung beweisen. Wenn demgegenüber noch nie ein Vorrücken der Linse im Anfange der Akkommodation beobachtet wurde, so beweist dies offenbar die Hemmwirkung der Fixationsfasern der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers.

Wenn wir, gestützt auf diese Gründe und Erwägungen, für das Endstadium stärkster Akkommodation der *Hess*schen Annahme zwar das Zugeständnis der Nichtbeteiligung des Glaskörperdruckes an der Spannung des Zonulalinsensystems machen können, so ist doch dabei zu berücksichtigen, dass derartig starke Akkommodationsanstrengungen für gewöhnlich nicht stattfinden und für den praktischen Gebrauch nur die Verhältnisse massgebend sind, welche wir für den Anfang des Akkommodationsverlaufs bei den *Hess*schen Untersuchungen behauptet haben. Unter den gewöhnlichen Umständen wäre demnach der Glaskörperdruck stets, wenn auch in verschiedenem Grade, an der Akkommodation beteiligt. Dafür spricht, dass wir nie beim Akkommodieren an den optischen Störungen, welche mit dem Linsenschlottern und -senken verbunden sein müssen, z. B. Zitter- und Wipperscheinungen des Bildes, zu leiden haben. Auch diese Zweckmässigkeit in der Anordnung der verschiedenen Zonulafasern lässt sich in demselben Sinne noch verwerten, denn da die Zonulafasern des Linsensystems im allgemeinen mit der Verschiebungsrichtung des Ciliarmuskels fast zusammenfallen, die Fixationsfasern der vorderen Grenzschicht sehr steil zu derselben verlaufen, so müssen bei der Kontraktion des Muskels beide in verschieden starkem Grade entspannt werden, und zwar wird der Unterschied stetig zunehmen müssen. Daraus hatten wir bereits gefolgert, dass trotz der Beteiligung des Glaskörperdruckes an der Spannung eine Entspannung des Linsensystems möglich ist. Weiterhin folgt daraus, worauf es hier besonders ankommt, eine allmählich zunehmende, fein abgetönte Entspannung. Der Akkommodationsapparat arbeitet wie ein Präzisionsmechanismus unter Vermeidung der geringsten ruck-

weisen Gleichgewichtsänderung, und dieses ist nur möglich durch die federnde Kraft bezw. Spannung und Entspannung des Glaskörpers, verbunden mit der sinnreichen Anordnung der Zonula-Grenzschicht und Zonulalinsenfasern. Der Glaskörper ist also bei der zweckmässigen und gut funktionierenden Akkommodation unentbehrlich. Nachdem wir die Frage der Beteiligung des Glaskörpers am Akkommodationsmechanismus in bejahendem Sinne beantwortet haben, und da über die anderen Glieder desselben kaum ein Zweifel bestehen kann, so hätten wir eine genügend gesicherte Grundlage für den Aufbau der Lehre von dem besonderen Verhalten des Akkommodationsapparates bei der Achsenverlängerung des Auges bezw. der Entstehung der Myopie gewonnen.

Der Akkommodationsapparat besteht aus vier anatomisch wie auch mechanisch scharf unterscheidbaren Gliedern. Es sind dies 1. der Ciliarmuskel, 2. die Kristallinse, 3. das Bindeglied zwischen beiden, die Zonulafasern, und 4. der Glaskörperdruck.

In jedem einzelnen Gliede der Konstruktion können auch Störungen ihren Sitz haben. Die Pathologie des Akkommodationsapparates zerfällt daher naturgemäss in die entsprechenden vier Abschnitte. Die z. Z. herrschende Lehre berücksichtigt lediglich die Störungen von seiten des Ciliarmuskels (Krampf- und Lähmungszustände) und der Kristallinse (Sklerose und Aphakie). Wenigstens kann dies von der *Hess*schen Arbeit in Graefe-Saemischs Handbuch und anderen Lehrbüchern behauptet werden. Und doch liegen genügend anatomische Tatsachen und klinische Beobachtungen von Akkommodationsstörungen vor, welche in die Zonulafasern oder in den Glaskörper zu verlegen sind, bei der Gesamtlehre der Akkommodation berücksichtigt werden müssen und unsere Gliederung des zugehörigen Mechanismus indirekt beweisen. Ich erinnere an die Fälle von Dehnung, Atrophie und Zerreissung der Zonula, an den Einfluss der bereits erwähnten Hypotonie des Glaskörpers auf die Akkommodation und das Verhalten der Akkommodation bei Hypertonie des Glaskörpers, d. i. Glaucoma acut.

Wir werden daher, um den Vorwurf der Unvollständigkeit zu vermeiden, bei der Erörterung der vorliegenden Aufgabe alle vier Glieder oder Konstruktionsteile des Akkommodationsmechanismus berücksichtigen müssen.

Wir beginnen mit dem Ciliarmuskel. Seine meridional gerichteten Fasern, der *Brücks*che Muskel, treten vom *Schlemms*chen Kanal aus tangential an den seitlichen Glaskörperumfang heran, strahlen in die Chorioidea ein und umfassen nach Art eines Hohlmuskels ihren Inhalt, den Glaskörper mit der anliegenden Netzhaut. Der *Brücks*che Muskel ist daher als der eigentliche Compressor corp. vitr. anzusehen. Der *Müller*sche Ringmuskel wirkt dagegen in radiär-zentripetaler Richtung in oder parallel zu der Aequatorialebene der Linse und erscheint als der eigentliche Akkommodationsmuskel, indem er die Zonulafasern, soweit sie vor dem Angriffspunkte der Kraft, also nach der Sehachse zu, liegen, entspannt. Die rückwärts gelegenen, peripheren Zonulafasern

müssten dabei stärker gespannt werden, wenn nicht die meridionalen Fasern des Ciliarmuskels die hinteren Ursprünge der Zonulafasern nach vorn verrückten. Der *Brücks*che Muskel wirkt dadurch als Hülfskraft bei dem Akkommodationsakte. Anderseits unterstützt wiederum der *Müller*sche Muskel die Hauptfunktion des *Brücks*chen Muskels, indem er die tangentiale Zugrichtung desselben zwischen Glaskörper und *Schlemm*schen Kanal durch radiärzentripetalen eigenen Zug zu einer Resultierenden abzulenken sich bemüht, welche nach vorn hin zu der Sehachse konvergiert und dadurch die seitliche Wölbung des Glaskörperumfanges stärker umfasst, als es sonst der Fall sein würde.

Die meridionalen und zirkulären Fasern haben demnach ihre besonderen Hauptfunktionen und unterstützen sich gegenseitig mit ihren Nebenfunktionen. Diese Feststellung ist ausschlaggebend für das Verhalten des ganzen Ciliarmuskels bei der Entwicklung der höheren Refraktionszustände des Auges durch Achsenverlängerung. Im Anfange derselben sind sämtliche Augen hypermetropisch, haben einen kleinen Glaskörper und bedürfen, da die Wandspannung desselben direkt von der Länge des Kugelradius abhängig ist, einer entsprechend kleinen Kompressionskraft; andererseits ist das Bedürfnis der Akkommodation bei hypermetropischen Augen ein besonders grosses. Beim Fortschreiten des refraktionserhöhenden Dehnungsprozesses kommen die Verhältnisse umgekehrt zu liegen. Das Bedürfnis der Kompression des Glaskörpers wird grösser und das Bedürfnis der Akkommodation dagegen geringer, bis es schliesslich ganz verschwindet. Es tritt daher mit der Entwicklung der höheren Refraktionszustände stetig zunehmend eine Störung des anfänglichen Verhältnisses der Arbeitsleistung beider Muskelportionen in Erscheinung. Mit der Zunahme des Glaskörperinhaltes steigt die Arbeitsleistung des *Brücks*chen Kompressionsmuskels, und mit der Abnahme des Akkommodationsbedürfnisses kommt auch die eigentliche Funktion des *Müller*schen Ringmuskels in Wegfall.

Die biologische Erfahrung lehrt nun, dass die Muskeln innerhalb bestimmter Grenzen sich den an sie gestellten Anforderungen anzupassen vermögen. Wir können daher auch schliessen, dass der *Müller*sche Muskel entsprechend dem allmählichen Wegfall seiner Funktion der Untätigkeitsatrophie verfällt, der *Brücks*che Muskel dagegen zunächst die vermehrten Anforderungen an seine Arbeitskraft durch Hypertrophie beantwortet. Schliesslich wird auch hier bei weiterer Vermehrung des Glaskörperinhaltes nach Ueberschreiten einer bestimmten Grenze die Atrophie sich einstellen.

Hinsichtlich der anatomischen Begründung dieser theoretischen Ableitungen stütze ich mich zunächst auf die *Iwanoff*schen Befunde, welche später eine vielfache Bestätigung gefunden haben: „Gegen alle Erwartung hat es sich also erwiesen, dass der Unterschied zwischen dem Muskel beim Myopen und Hypermetropen nicht so sehr quantitativ als qualitativ ist. Der Muskel eines Myopen ist nicht einfach atrophiert, sondern nur die zirkulären Bündel sind

von der Atrophie betroffen, während die longitudinalen eher im Gegenteil hypertrophiert sind; umgekehrt verhält es sich beim Hypermetropen: hier finden wir auch nur einen Teil des Muskels hypertrophiert, und zwar die zirkulären Bündel desselben."

Die ersten 12 myopischen Augen, welche *Iwanoff* untersuchte, zeigten sämtlich „den höchsten Grad von Verlängerung der Sehachse". „Die kürzeste Sehachse betrug 28, die längste 34 mm." Nach unserer Auffassung müsste bereits wegen des Wegfalles der Akkommodation bei niederen und vor allem mittleren Graden der Myopie das typische Stärkeverhältnis der beiden Muskelportionen in Erscheinung treten. Einen Fall von *Weiss* mit My = 5 D., der eine besondere Beweiskraft noch dadurch erhält, dass der Bulbus sonst der emmetropischen Bauart sehr nahe steht, führe ich als Beweis an.

„Im allgemeinen zeigt selbst in diesem schwach myopischen Auge der Ciliarmuskel die dem kurzsichtigen Auge charakteristische Form, indem er bei nur gering entwickelten Zirkulärfasern in seinem grössten Teile aus Meridionalfasern besteht. Auffallend ist, dass der Ciliarmuskel ungewöhnlich weit nach rückwärts zu verfolgen ist, und zwar nicht als kontinuierliches Muskellager, sondern mit Unterbrechungen und scheinbaren Endigungen. An vielen Meridionalschnitten sieht man nämlich den Ciliarmuskel ein kurzes Stück hinter dem Corp. ciliare anscheinend enden. Geht man aber weiter rückwärts, so sieht man neuerdings eine dicke Lage Muskelfasern auftreten, die weit über die Ora serrata hinaus nach hinten verfolgt werden kann."

Die Hypertrophie bezw. die durch sie bedingte stärkere Zugwirkung und Arbeitsleistung der meridionalen Muskelportion wird noch durch die Dehnung der sehnigen Insertion desselben bei kurzsichtigen Augen bewiesen. Es wird dadurch die Iriswurzel nach rückwärts verlagert, was wieder die für das myopische Auge charakteristische Vertiefung der Vorderkammer zur Folge hat.

Nachdem *Donders* bereits auf dies Dehnungszeichen der Myopie aufmerksam gemacht hat, ist es noch vielfach von anderen Forschern, *Heine*, *Baas*, bestätigt worden.

Dass schliesslich auch der *Brücks*che Muskel nach seinem hypertrophischen Stadium, wie von uns behauptet wurde, der Atrophie verfällt, dafür berufe ich mich auf *Heine*, der von einem Auge mit My 10 D. berichtet. „Endlich ist auch der Bauch des Ciliarmuskels nach rückwärts gelagert ganz in der Weise, wie es zuerst von *Iwanoff* beschrieben ist. *Iwanoff* legt Wert darauf, dass der Muskel in den von ihm untersuchten Fällen nicht atrophisch, d. h. seinem Volumen nach verringert, sei. Dies solle so zustande kommen, dass die Ciliarfasern vorn zugrunde gegangen, die Radiärfasern dafür aber hypertrophisch seien" . . . Gegen eine Verallgemeinerung der oben genannten *Iwanoff*schen Befunde möchte ich bemerken, dass mir in den Bulbis mit 10 D. My. doch nicht nur eine Rückwärtsverlagerung des Muskelbauches, sondern auch eine Reduktion des Volumens stattgefunden zu haben scheint."

Auch bei einem anderen Falle mit hochgradiger Myopie stellte *Heine* neben der typisch myopischen Form fest, dass der Ciliarmuskel in toto atrophisch war.

Nachdem wir die aufgestellte Theorie über das besondere Verhalten des Ciliarmuskels bei der Achsenverlängerung des Auges mit der anatomischen Erfahrung in Einklang gebracht haben, entsteht die Frage, wie sind die Ausnahmen von der allgemeinen Regel, die beobachtet wurden, zu erklären. *Stilling* nämlich sah an einem kurzsichtigen Auge einen Ciliarmuskel „mit exquisit hypermetropischer Form", und *Hess* besitzt „Schnitte durch ein Auge mit M = 20 D., wo der Ciliarmuskel ausgesprochen hypermetropische Form mit starker Entwicklung der *Müller*schen Partie zeigt".

Das Missverhältnis, welches sich im Verlauf der Refraktionserhöhung bezw. Achsenverlängerung des Auges zwischen beiden Portionen des Ciliarmuskels herausbildet, wird für gewöhnlich durch ihre Hauptfunktionen veranlasst. Die Schwächung des *Müller*schen Muskels wäre dann auf dem Boden der Arbeitslosigkeits- oder Untätigkeitsatrophie zu erklären. In seiner Nebenfunktion bildet der Akkommodations-Ringmuskel die Nebenkomponente für den meridionalen Kompressionsmuskel des Glaskörpers. Die Hypertrophie des letzteren berechtigt zu der Annahme, dass er bei Erschlaffung des Ringmuskels denselben auf seine Seite zieht, d. h. überdehnt. Es wäre dann neben der Untätigkeitsatrophie auch noch die Dehnungsatrophie mit im Spiele. Auch die Möglichkeit des gegenteiligen Verhaltens des *Müller*schen Muskels, in dem derselbe auf den vermehrten tangentialen Zug des *Brücke*schen Muskels mit einer Arbeitshypertrophie antwortet, ist nicht von der Hand zu weisen. Dies wird um so mehr zu erwarten sein, wenn die anfängliche Anlage der Ringmuskelschicht eine besonders starke und der Längsmuskelschicht eine ausnahmsweise geringe war, d. h. wenn das Auge beim Beginn des refraktionserhöhenden Dehnungsprozesses eine Hypermetropie höheren Grades aufwies.

Es hätten darnach gerade die hochgradig kleinen Augen die grösste Anwartschaft darauf, einen gut entwickelten *Müller*schen Muskel trotz der Akkommodationsabnahme bis in die höheren Grade der Myopie hinein zu bewahren. Es bestätigt hier also die Ausnahme die allgemeine Regel. Ich bin um so eher geneigt, zu dieser Erklärung meine Zuflucht zu nehmen, als gerade nach unserer Auffassung die anfänglich hochgradig hypermetropischen Augen, sobald sie einmal den Entwicklungsprozess der Achsenverlängerung begonnen haben, die höchsten Grade der Myopie zu erreichen pflegen.

Zur Unterstützung unserer Erklärung könnte man auch noch die etwaige Korrektion der Augen durch Brillen, namentlich beim Beginn der Kurzsichtigkeit, verwerten, indem sie hier im Sinne der Stärkung des *Müller*schen Muskels wirken muss.

Ehe ich diesen Abschnitt schliesse, sei es mir gestattet, wiederum auf die Analogie mit dem Herzmuskel hinzuweisen, da derselbe

ebenso wie der Tensor chorioideae bei der Vergrösserung des Glaskörpers, stärkere Beanspruchung zunächst mit Hypertrophie seiner Masse beantwortet, um zuletzt doch noch der Dilatation mit Atrophie zu unterliegen.

Die Hypertrophie des *Brücke*schen Muskels wäre damit als eine Kompensationserscheinung aufzufassen, die bei gelegentlicher Unversehrtheit des *Müller*schen Muskels eine besonders starke sein würde.

Die eigentliche motorische Kraft des Akkommodationsapparates ist, wenn wir von dem intraokularen Seitendrucke, der ebenfalls muskulösen Ursprungs ist, absehen, der Ciliarmuskel; die übrigen Konstruktionsteile wirken nur durch ihre elastischen Widerstände in antagonistischer Weise. Muskelkraft und elastische Kraft verhalten sich nach dem technischen Grundgesetze der Actio und Reactio.

Da die Ausbildung der höheren Refraktionszustände des Auges durch sklerale Ueberdehnung in die Entwicklungszeit des Menschen fällt und die Elastizität der Linse in der frühen und frühesten Jugend noch keine derartig starke Veränderung erlitten hat, dass daraus eine Verminderung ihrer Labilität hervorgehen müsste, so kann sie wohl als mitwirkendes Kombinationsmoment in der vorliegenden Frage vernachlässigt werden. Widrigenfalls würde ich in konsequenter Durchführung der Schlussfolgerungen, welche sich aus meinen auf *Schlösser*schen Untersuchungen beruhenden Ansichten über die Strömungsverhältnisse der Augenlinse ergeben, mich zu folgender Anschauung bekennen. Die Augenlinse besitzt im Prinzip denselben Stromregulierungsmechanismus wie das ganze Auge, das Herz und ähnliche Einrichtungen im menschlichen Körper. Der Zufluss erfolgt im Aequator, der Abfluss im Stomata an der peripheren Vorderkapsel. Bei der akkommodativen Entspannung der Linse sind infolge des aufgehobenen Zonulazuges die Stomata verengt, die Eintrittsstellen am Aequator erweitert, bezw. die Flüssigkeitsaufnahme wird hier erleichtert. Im Zustande der Akkommodationsruhe liegen die Verhältnisse umgekehrt. Die Akkommodation wirkt demnach im Sinne der Stauung des Flüssigkeitsstromes in der Linse. Da die Achsenverlängerung im allgemeinen und zuletzt, der besondere Nachweis hierfür wird alsbald erbracht werden, zu einer dauernden Erschlaffung des Zonulalinsensystems führt, so wird die Linse selbst andauernd sich im Zustande der Entspannung, wie bei der normalen Akkommodation, befinden und einer Flüssigkeitsüberlastung unterliegen, welche man, da es sich um Stauungserscheinungen handelt, als Oedem bezeichnen müsste. Vielleicht beruht hierauf die Tatsache beständiger Weichheit und geringer Neigung zu Kernbildungen der Kristallinse hochgradig kurzsichtiger Augen. Wie dem auch sei, jedenfalls könnte man dann mit um so grösserem Rechte die elastische Weichheit und Labilität der Linse auch für die Zeit, wo die Achsenverlängerung im Stadium der Myopie anlangt, als unverändert annehmen, und als konstante, die Verhältnisse nicht

komplizierende bei unseren weiteren Kombinationen ausser acht lassen.

Eine grössere Bedeutung kommt dem dritten und vierten Konstruktionsteile des Akkommodationsapparates, den Zonulafasern und dem Glaskörper zu. Die oben erwähnten Veränderungen des Ciliarmuskels gehen auch mit einer Formumbildung des Ciliarkörpers einher. Nach der *Iwanoff*schen Darstellung liegt die innere Kante des Ciliarkörpers beim hypermetropischen Auge am weitesten nach vorn und ist fast spitzwinklig; sie weicht dann mit der Zunahme der Refraktion mehr und mehr zurück, wobei der Winkel immer grösser wird, um schliesslich bei den ausgesprochen myopischen Augenformen ganz flach zu werden und am weitesten nach hinten zu liegen zu kommen. Die Achsenverlängerung wirkt im Sinne des Auseinanderklappens des Winkels, welchen die innere Kante des Ciliarkörpers bildet. Da nun die Ansatzstelle des Muskels in der Nähe des Ligament. pect. an seiner Stelle bleibt, ja sogar nach Befunden an myopischen Augen ein wenig gedehnt erscheint, so kann die Aufklappung nur durch Verlängerung der äusseren Basis des Ciliarkörpers nach hinten infolge des meridionalen Zuges des *Brücks*chen Muskels zustande kommen, indem dabei die hintere Fläche der inneren Ciliarkörperkante mit nach hinten verschoben wird.

Man hat den myopisch geformten Ciliarkörper mit dem atropinisierten und den hypermetropischen mit dem eserinisierten verglichen. Dieser Vergleich eignet sich sehr gut, um den Einfluss der Rückwärtsverschiebung der hinteren inneren Fläche des Ciliarkörpers auf das Zonulalinsensystem klar zu machen, indem er zeigt, dass es sich hierbei um denselben, nur verstärkten Vorgang handelt, wie bei dem Nachlassen der Ciliarmuskelkontraktion oder umgekehrt wie bei der akkommodativen Entspannung. Entsprechend der verschiedenen Verlaufsrichtung der Zonulafasern werden die vorderen Zonulafäden, „die fast genau parallel der Innenfläche des Ciliarkörpers streichen", stärker gespannt werden „als die hinteren, die wenigstens, was die Richtung ihrer vordersten Fasern anlangt, mit der Bewegungsrichtung des Ciliarkörpers einen ziemlich grossen Winkel bilden. Dazu kommt nun noch die Befestigung der Zonula am Glaskörperwall, und zwar gerade an seiner höchsten Stelle". Die nach hinten und aussen verzogene Zonula „wird jedenfalls auch eine entsprechende Verschiebung der Grenzschicht des Glaskörpers erzeugen", welche wegen der besonders steilen Verlaufsrichtung der zugehörigen Zonulafasern zur Verschiebungsrichtung der inneren hinteren Ciliarkörperfläche geringer ausfallen wird als bei den nach vorn zur Linsenkapsel ziehenden Zonulafasern. In Anlehnung an die *Salzmann*schen Anschauungen über den Akkommodationsmechanismus würden wir bei der Entwicklung des myopisch geformten Ciliarkörpers im Verlaufe der Achsenverlängerung des Auges zunächst eine stärkere Anspannung der Zonulafasern des Linsensystems, namentlich der zur Vorderkapsel ziehenden, erwarten können. Unterstützend wirkt dabei,

ebenso wie bei der Akkommodationsruhe, der Glaskörper bezw. der Flüssigkeitsdruck desselben. Nur werden wir auch hier einen stärkeren Grad der Mitwirkung voraussetzen müssen.

Die starke Anspannung der Zonulafasern durch den nach rückwärts und aussen gerichteten Zug, der natürlich mit dem weiteren Fortschreiten des Ausbauchungsprozesses am hinteren Bulbusabschnitte immer grösser wird, muss schliesslich nach Ueberschreiten des Elastizitätsmasses zu einer Ueberdehnung und Erschlaffung der Zonulafasern führen. In dem letzten Stadium der ganzen Entwicklung, d. h. in den höheren Graden der Myopie, die mit Verflüssigung des Glaskörpergerüstes einherzugehen pflegen, hängt schliesslich das Zonulalinsensystem mit der ihr hinten anliegenden vorderen Grenzschicht des Glaskörpers als schlaffes Septum zwischen der Glaskörperhöhle und der Vorderkammer. Mit der vollständigen Vernichtung der stromregulierenden Funktion des Glaskörpers, welcher vornehmlich durch seine Widerstände ausgleichend wirkt, befindet sich das Innere des Auges in dem Zustande einer mit Flüssigkeit gefüllten Hohlkugel, in welchem das Zonulalinsensystem schlaff ausgespannt ist und beiderseits von Flüssigkeit umgeben wird.

Die damit verbundene grössere Abhängigkeit des Auges von den Druckschwankungen des allgemeinen Blut- und Säftestroms des Körpers und die durch die Bewegungen des Auges und die Erschütterungen des Körpers bedingten Wellen und Wirbel der Flüssigkeit im Augeninnern, welche das Zonulalinsensystem fortwährend umspülen und verdrängen, sind mechanische Momente, welche im Sinne des Zerreissens der ohnehin geschwächten und wenig widerstandsfähigen Zonula wirken und gelegentlich auch von Erfolg gekrönt sind. So führt denn die Achsenverlängerung des Auges in ihren letzten Konsequenzen zur spontanen Luxation der Linse.

Die Begründung der vorgebrachten Schlussfolgerungen durch Tatsachenmaterial ist zunächst dadurch möglich, dass die wechselnden Spannungs- und Dehnungsverhältnisse der Zonula und des Glaskörpers auf die Linse Rückwirkungen haben, welche der objektiven Untersuchung zugänglich sind.

Im Stadium der erhöhten Anspannung der Zonulafasern, welches solange anhält als die elastische Kraft der Zonula ausreicht, der Verschiebung der hinteren inneren Fläche des Ciliarkörpers erfolgreich Widerstand zu leisten, kommt auch die Linse unter erhöhte Spannung zu liegen, wird über Gebühr stark abgeflacht und erleidet eine entsprechende Verminderung ihrer Brechkraft. Es findet gleichsam eine dauernde negative Akkommodation statt, welche eine Herabsetzung und einen entsprechenden Ausgleich der durch die Achsenverlängerung herbeigeführten Refraktionserhöhung zur Folge haben muss. Da zugleich der Ciliarmuskel durch seine rückwärtige Verlagerung und atrophische Schwächung an akkommodativer Kraft verloren hat, so geht das durch die Ueberspannung der Linse hervorgerufene Abrücken des Fern-

punktes nicht etwa mit einer Vergrösserung der Akkommodationsbreite einher, sondern es ist im Gegenteil anzunehmen, dass der Ueberschuss, welcher auf der einen Seite gewonnen, auf der anderen wieder reichlich verloren geht. Sobald die Zonula nach Ueberschreiten ihres Elastizitätsmasses die fortwährend zunehmende Ueberspannung mit bleibender Verminderung ihrer Widerstandskraft und Erschlaffung beantwortet, beginnt für die Linse ein zweites Stadium, in welchem die entgegengesetzten Verhältnisse Platz greifen. Die Linse wird völlig entspannt und nimmt die Gestalt an, welche bei stärkster Nahakkommodation ihr zukommen würde. Der Zuwachs von Brechkraft wäre dann der Refraktionszunahme, soweit sie durch die vorhergehende Achsenverlängerung bedingt ist, zuzuzählen. Da es sich in diesem vorgerückten Stadium der Ueberdehnung des Auges nur um kurzsichtige Augen handeln kann, so wäre die tatsächlich nachweisbare Refraktion als eine Kombination von Achsen- und Linsenmyopie anzusehen. Durch die zunehmende Erschlaffung der Zonula wird auch die Fähigkeit des Auges, zu akkommodieren, immer mehr ausgeschaltet, so dass das Akkommodationsgebiet stetig kürzer wird und schliesslich ganz verschwindet. Der Nachweis dieser Verhältnisse ist durch Messen der Linsenwölbung und durch Bestimmung der Akkommodationsbreite möglich.

Hinsichtlich der Linsenwölbung werden wir, gemäss unserer Ableitungen, von einem bestimmten Grade der allgemeinen Dehnung des Auges an gerechnet zuerst Verlängerungen, dann später Verkürzungen der Linsenradien erwarten können. Unter Berücksichtigung der anfänglichen verschiedenen Grösse der Augen muss bei statistischen Erhebungen wieder eine mittlere Gruppe von gedehnten Augen entstehen, innerhalb welcher die Linsenradien zwischen langen und kurzen Werten schwanken, so zwar, dass mit der Zunahme der Refraktion die langen Radien schwinden und die kürzeren immer häufiger werden, um schliesslich allein das Feld zu behaupten. Es liegen hier die Verhältnisse ähnlich wie bei der Superposition des Pigmentepithels und den stärkeren Distraktionen um die Sehnervenpapille. Wir hätten auch hier den prozentualen Anstieg und Abstieg, nur glaube ich, dass wegen der starken Mitbeteiligung des *Müller*schen Muskels an der Verziehung des Ciliarkörpers nach hinten der Beginn der Erscheinung schon mit dem Eintritt der emmetropischen bezw. myopischen Refraktion zusammenfällt.

Für den Beweis meiner theoretischen Folgerungen stehen mir aus der Literatur Radiusmessungen der vorderen Linsenfläche an 38 Augen zur Verfügung, von welchen auf die Bestimmungen von:

v. Helmholtz			2	emmetr.,	1 myop.
Knapp			2	„	1 „
Adamück und *Woinow*	2	hyperm.,	1	„	1 „
Schöler und *Mandelstamm*	1	„	0	„	1 „
Reich	0	„	0	„	3 „
v. Reuss	4	„	6	„	13 „

Augen entfallen.

Die 21 myopischen Augen erreichten sämtlich keine höheren Grade der Ametropie, mit der einzigen Ausnahme des *v. Reuss*schen Falles, Joseph H., bei welchem eine My = $^1/_3$ vorhanden war. Das vorliegende Material ist demnach für unsere Zwecke auch besonders geeignet, als es, nach der Refraktion zu urteilen, dem mittleren Stadium des Dehnungsprozesses, für welchen wir gerade sowohl besonders lange und zugleich auch kurze Radien der vorderen Linsenfläche beansprucht hatten, entspricht.

Aus den Messungen geht nun folgendes hervor. Zunächst fanden *v. Helmholtz* und *Knapp* an den myopischen Augen die längsten Radien, und auch *Reich*, der nur myopische Augen untersuchte, ermittelte relativ hohe Werte, *v. Reuss* berechnete gleichfalls, wenn er die Durchschnittszahlen der hypermetropischen, emmetropischen und myopischen Gruppen miteinander verglich, die höchsten Werte für die myopischen Augen.

Demgegenüber besass unter den von *Adamück* und *Woinow* gemessenen 4 Augen das kurzsichtige den kleinsten Radius, und auch von den *Schöler-Mandelstamm*schen Fällen erwies sich der Radius des kurzsichtigen Auges kleiner als der des hypermetropischen.

Wir haben demnach den Widerspruch in den Befunden, welchen wir für die mittlere Gruppe der Refraktionszustände, die niederen und mittleren Grade der Myopie, als besonders charakteristisch und typisch bezeichnen müssen. Wenn auch wegen der Kleinheit des gegebenen Beweismaterials der prozentuale Ab- und Anstieg der langen und kurzen Radien der vorderen Linsenfläche bei der Zunahme der Myopie nicht erwiesen werden kann, so bin ich um so eher geneigt, denselben als vorhanden zu erachten, als derselbe in der *v. Reuss*schen Zusammenstellung bereits angedeutet ist. Denn da *v. Reuss* bei den myopischen Augen in der Regel die grössten Werte für den Radius der vorderen Linsenfläche gefunden hat, so ist es um so auffallender, dass gerade die beiden Augen, welche die höchsten Grade der Myopie aufwiesen, die kleinsten Radien besassen, nämlich Fall Adolf F. mit My $^1/_4$, r = 9,61834 und Fall Joseph H. mit My $^1/_3$, r = 11,4242, während die übrigen Augen mit geringgradigerer Myopie Werte zwischen 12,0663 und 16,8872 darboten.

Aehnliche Verhältnisse zeigen auch die Messungen der Linsendicke, die natürlich die Spannungen der Zonula in derselben Weise zum Ausdruck bringen müssen, wie die Wölbung der Linse. *v. Reuss* berechnet die Mittelzahl aus allen Augen, die bisher gemessen wurden, auf 3,62, aus den emmetropischen auf 3,68 und aus den myopischen auf 3,70. „Die Myopen hätten hiernach die dicksten Linsen. Bei den von *Helmholtz* und *Knapp* gemessenen Augen besitzen aber gerade die Linsen der Myopen die geringste Dicke. Ganz anders sprechen meine Resultate. Es zeigt sich, dass die Myopen im allgemeinen viel weniger dicke Linse haben als die Emmetropen entsprechend der geringen Wölbung ihrer Flächen.“ Wir haben demnach wieder den von uns behaupteten typischen,

die Spannungsverhältnisse der Zonula beweisenden Widerspruch in den Messungen der Linsendicke. Wenn wir dieselben noch in Beziehung setzen zu dem Grade der Myopie, dann sehen wir an den *v. Reuss*schen Fällen, dass wiederum die höhergradig myopischen Augen, diesmal die drei höchsten, gerade die dicksten Linsen besitzen, was ebenso wie die niedrigen Werte der Linsenradien unsere Auffassung von der bereits eingetretenen Erschlaffung der Zonula durch Ueberdehnung beweist.

Die mit der Entwicklung der Kurzsichtigkeit einhergehende anfängliche Ueberanspannung und später erfolgende Erschlaffung der Zonula kann noch bewiesen werden durch die funktionelle Bestimmung der Akkommodationsbreite. In beiden Fällen werden wir gemäss unserer obigen Ausführungen eine Abnahme derselben zu erwarten haben, auch im Stadium der Ueberanspannung der Zonula nämlich dann, wenn der eigentliche Akkommodationsmuskel, der Ringmuskel, bereits die Atrophie eingeht. Da dies in der Regel mit der Zunahme der Myopie eintritt, so wird damit zuletzt auch eine stetig an Zahl und an Stärke zunehmende Abnahme der Akkommodationsbreite sich vollziehen.

Donders Ansicht darüber, die auch heute noch die herrschende ist, lautet: „Was letztere (die Akkommodationsbreite) anlangt, so kam ich zu dem Schlusse, dass sie bei Myopen sich ungefähr ebenso verhält wie bei Emmetropen, nur in den sehr hohen Graden ist sie geringer; aber in solchen Fällen ist auch das ganze Auge hauptsächlich in seinem vorderen Abschnitte, der Ciliarmuskel mit einbegriffen, ausgedehnt, und diese Ausdehnung kann als genügende Ursache der geringeren Akkommodationsbreite angesehen werden."

Wir stehen demnach mit den oben gemachten Folgerungen, indem wir für die vorgeschritteneren Fälle von Ueberdehnung des Auges auch eine Abnahme der Akkommodationsbreite, die auf der Ueberdehnung, aber auch auf der Erschlaffung, und zwar mit grösserem Rechte, der Zonula beruhen kann, angenommen haben, prinzipiell auf dem Boden der *Donder*schen Lehre. Nur hinsichtlich der niederen und mittleren Grade der Myopie können wir nicht übereinstimmen schon aus dem Grunde, dass Augen mit mittlerer und selbst niederer Myopie entsprechend ihrer angeborenen Hypermetropie verhältnismässig stark und selbst stärker wie Augen mit höherer Myopie gedehnt sein können. Nach *Hess* ist übrigens dieselbe Behauptung, dass die Akkommodationsbreite bei Kurzsichtigen im allgemeinen kleiner sei, „immer wieder" und kürzlich von *Fromaget* und *Bordier* aufgestellt worden, so dass sich auch in dieser Hinsicht derselbe Widerspruch der Ansichten bemerkbar macht wie bei der Linsenwölbung, der seinerseits in dem gleichzeitigen Vorkommen von Spannung und Erschlaffung der Zonula bei myopischen Augen niederen und mittleren Grades begründet ist und damit unsere Auffassung beweist.

Angeregt durch die öfters von mir gemachte Erfahrung, dass Personen mit einer Myopie von 1—2 Diopt. beim Nahesehen ohne Gläserkorrektion über Akkommodationsstörungen, wie Flimmern

und Undeutlichwerden des Sehobjektes, zu klagen hatten, die durch schwache Konvexbrillen verschwanden, habe ich innerhalb einer bestimmten Zeit bei allen Augen mit geringen und mittelstarken Dehnungserscheinungen um die Papille, die zur Beobachtung kamen, die Akkommodation geprüft. Die Nahepunktbestimmungen erfolgten mittelst feiner Leseproben nach Vollkorrektion der Myopie, welche durch Skiaskopie und funktionell ermittelt wurde. Zum Zwecke des Ausgleichs etwaiger Irrtümer, welche bei allen subjektiven Bestimmungen von seiten des Untersuchten nicht ganz ausgeschlossen sind, habe ich stets jedesmal drei Messungen ausgeführt und bei etwaigen geringen Differenzen in den Angaben das Mittel gezogen. Im allgemeinen wurden immer bestimmte Angaben gemacht, wenn ausnahmsweise grössere Widersprüche zutage traten, so wurden die Messungen überhaupt nicht verwertet. Hervorheben möchte ich noch, dass beim Auftreten des geringsten Unscharfwerdens der Leseprobe der Nahepunkt als erreicht angenommen wurde, auch wenn noch in geringerem Abstande die Schrift in Zerstreuungskreisen gelesen werden konnte. Zur Berechnung der Zahlenwerte für P bei Emmetropen der verschiedenen Lebensalter benutzte ich die Kurve nach *Donders* in *Fuchs* Lehrbuch. Als schmal bezeichnete ich die Distraktionen um die Papille bis zur Breite eines Netzhautgefässes, als mittel bis $^1/_4$ P. D.-breite.

15 jähr. Präparant,	R. A.:	Distr.	schmal,	My.	1,	P.	16,	Diff.	7,7
	L. A.:	,,	keine,	,,	—,	,,	16,	,,	7,7
15 jähr. Photograph,	R. A.:	,,	schmal,	,,	—,	,,	15,	,,	6,7
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	15,	,,	6,
19 jähr. Schreiber,	R. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	12,	,,	2,2
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	12,	,,	2,2
21 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	,,	mittel,	,,	—,	,,	18,	,,	7,6
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	18,	,,	7,6
21 jähr. Kaufmann,	R. A.:	,,	keine,	,,	—,	,,	10,	,,	0
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	10,	,,	0
28 jähr. Schuhmach.,	R. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	14,	,,	0,7
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	14,	,,	0,7
32 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	,,	mittel,	,,	—,	,,	25,	,,	10
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	20,	,,	5
32 jähr. Monteur,	R. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	15,	,,	0
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	15,	,,	0
8 jähr. Schüler,	R. A.:	,,	,,	,,	2,	,,	20,	,,	12
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	20,	,,	12
12 jähr. Schüler,	R. A.:	,,	schmal,	,,	—,	,,	12,	,,	4,4
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	12,	,,	4,4
13 jähr. Schülerin,	R. A.:	,,	keine,	,,	—,	,,	15,	,,	7,2
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	15,	,,	7,2
16 jähr. Zeichner,	R. A.:	,,	mittel,	,,	—,	,,	20,	,,	11,4
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	20,	,,	11,4
16 jähr. Seminarist,	R. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	20,	,,	11,4
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	20,	,,	11,4
17 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	10,	,,	1
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	10,	,,	1
17 jähr. Kaufmann,	R. A.:	,,	schmal,	,,	—,	,,	15,	,,	6
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	15,	,,	6
18 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	,,	mittel,	,,	—,	,,	20,	,,	10,7
	L. A.:	,,	,,	,,	—,	,,	20,	,,	10,7

20 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	Distr.	mittel.	My.	—,	P.	14.	Diff.	4
	L. A.:	„	„	„	—,	„	14.	„	4
20 jähr. Gärtner,	R. A.:	„	schmal,	„	—,	„	13.	„	3
	L. A.:	„	„	„	—,	„	13.	„	3
20 jähr. Lehrerin,	R. A.:	„	„	„	—,	„	10.	„	0
	L. A.:	„	„	„	—,	„	10.	„	0
22 jähr. Schreiber,	R. A.:	„	mittel,	„	—,	„	20.	„	9,2
	L. A.:	„	„	„	—,	„	20,	„	9,2
15 jähr. Schreiber,	R. A.:	„	„	„	3,	„	18.	„	9,7
	L. A.:	„	„	„	—,	„	18,	„	9,7
16 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	„	„	„	—,	„	17,	„	8,4
	L. A.:	„	„	„	—,	„	17,	„	8,4
16 jähr. Handwerk.,	R. A.:	„	schmal,	„	—,	„	18,	„	9,4
	L. A.:	„	„	„	—,	„	18,	„	9,4
16 jähr. Schlosser,	R. A.:	„	mittel,	„	—,	„	13,	„	4,4
	L. A.:	„	„	„	—,	„	13,	„	4,4
16 jähr. Kaufmann,	R. A.:	„	keine,	„	—,	„	10.	„	1,4
	L. A.:	„	„	„	—,	„	10,	„	1,4
16 jähr. Gymnas.,	R. A.:	„	schmal,	„	—,	„	11.	„	2,4
	L. A.:	„	„	„	—,	„	11,	„	2,4
19 jähr. Dachdecker,	R. A.:	„	„	„	3,	„	18,	„	8,2
	L. A.:	„	„	„	—,	„	20.	„	10,2
30 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	„	„	„	—,	„	17,	„	3
	L. A.:	„	„	„	—,	„	14,	„	0
30 jähr. Dekorateur,	R. A.:	„	schmal,	„	—,	„	14,	„	0
	L. A.:	„	„	„	—,	„	14,	„	0
12 jähr. Schülerin,	R. A.:	„	„	„	4,	„	12,	„	4,4
	L. A.:	„	„	„	—,	„	12.	„	4,4
15 jähr. F.-Arbeiter.,	R. A.:	„	„	„	—,	„	12,	„	3,7
	L. A.:	„	„	„	—,	„	12.	„	3,7
	L. A.:	„	„	„	—,	„	17,	„	8,7
16 jähr. Graveur,	R. A.:	„	mittel,	„	—,	„	20.	„	11,4
	L. A.:	„	„	„	—,	„	20.	„	11,4
16 j. F.-Arbeiterin,	R. A.:	„	„	„	—,	„	16.	„	7,4
	L. A.:	„	„	„	—,	„	16.	„	7,4
18 jähr. Seminar.,	R. A.:	„	„	„	—,	„	19.	„	9,2
	L. A.:	„	schmal,	„	—,	„	19,	„	9,2
20 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	„	mittel,	„	—,	„	13,	„	3
	L. A.:	„	schmal,	„	—,	„	13,	„	3
22 jähr. Schriftsetz.,	R. A.:	„	„	„	—,	„	14.	„	3,2
	L. A.:	„	„	„	—,	„	14.	„	3,2
29 jähr. Kaufmann,	R. A.:	„	mittel,	„	—,	„	23.	„	9,3
	L. A.:	„	„	„	—,	„	27,	„	13,3
14 jähr. Farb.-Arb.,	R. A.:	„	schmal,	„	5,	„	12,	„	4,0
	L. A.:	„	„	„	—,	„	12,	„	4,0
15 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	„	„	„	—,	„	11,	„	2,7
	L. A.:	„	„	„	—,	„	11,	„	2,7
16 jähr. Handwerk.,	R. A.:	„	„	„	5,	„	10,	„	1,4
	L. A.:	„	„	„	—,	„	10.	„	1,4
15 jähr. Kürschner,	R. A.:	„	breit,	„	6,	„	23,	„	14,7
	L. A.:	„	„	„	—,	„	23.	„	14,7
26 jähr. Handwerk.,	R. A.:	„	mittel,	„	—,	„	20,	„	7,5
	L. A.:	„	„	„	—,	„	18,	„	5,5
29 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	„	schmal,	„	—,	„	23,	„	9,3
	L. A.:	„	„	„	—,	„	23,	„	9,3
a) 14 jähr. Gymnas.,	R. A.:	„	keine,	„	1,5,	„	15.	„	7
	L. A.:	„	„	„	1,	„	13.	„	5
b) 22 jähr. Schriftsetz.,	R. A.:	„	mittel,	„	1,	„	25.	„	14,2
	L. A.:	„	„	„	1,5,	„	25,	„	14,2
c) 16 jähr. Maurer,	R. A.:	„	„	„	3,	„	24.	„	15,4
	L. A.:	„	„	„	2,5,	„	18,	„	9,4

d) 30 jähr. Oberlehrer,	R. A.:	Distr.	schmal,	My.	3,	P.	20,	Diff.	6
	L. A.:	,,	,,	,,	2,5,	,,	20,	,,	6
e) 14 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	,,	mittel,	,,	1,	,,	14,	,,	6
	L. A.:	,,	,,	,,	1,	,,	15,	,,	7
f) 23 jähr. F.-Arbeiter.,	R. A.:	,,	,,	,,	3,	,,	18,	,,	6,8
	L. A.:	,,	,,	,,	2,	,,	15,	,,	3,8
g) 15 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	,,	schmal,	,,	2,	,,	12,	,,	3,7
	L. A.:	,,	,,	,,	3,	,,	12,	,,	3,7
h) 19 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	,,	keine,	,,	3,	,,	19,	,,	9,2
	L. A.:	,,	,,	,,	2,	,,	19,	,,	9,2
i) 18 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	,,	,,	,,	4,	,,	10,	,,	0,7
	L. A.:	,,	,,	,,	3,	,,	10,	,,	0,7
k) 11 jähr. Schüler,	R. A.:	,,	mittel,	,,	3,	,,	12,	,,	4,7
	L. A.:	,,	,,	,,	4,	,,	13,	,,	5,7
l) 21 j. Dienstmädch.,	R. A.:	,,	,,	,,	3,	,,	14,	,,	3,6
	L. A.:	,,	,,	,,	4,	,,	14,	,,	3,6
m) 17 jähr. Seminar.,	R. A.:	,,	mittel,	,,	7,	,,	14,	,,	5
	L. A.:	,,	,,	,,	8,	,,	14,	,,	5
n) 17 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	,,	,,	,,	1,	,,	15,	,,	6
	L. A.:	,,	,,	,,	3,	,,	18,	,,	9
o) 17 jähr. Gymnas.,	R. A.:	,,	schmal,	,,	7,	,,	10,	,,	1
	L. A.:	,,	,,	,,	6,	,,	10,	,,	1
p) 15 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	,,	mittel,	,,	7,	,,	19,	,,	10,7
	L. A.:	,,	,,	,,	4,	,,	15,	,,	6,7
q) 15 jähr. Gymnas.,	R. A.:	,,	breit,	,,	5,	,,	14,	,,	5,7
	L. A.:	,,	mittel,	,,	1,	,,	10,	,,	1,7
r) 28 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	,,	schmal,	Emm.		,,	13,	,,	0
	L. A.:	,,	mittel,	My.	6,	,,	16,	,,	3

Diese Zusammenstellung enthält

120 Augen, von welchen
15 ,, keine,
42 ,, schmale,
60 ,, mittelbreite,
3 ,, breite

Distraktionen an der Sehnervenpapille aufwiesen.

Die Differenzen der gefundenen Nahepunktsabstände und der in der *Donders*schen Kurve vermerkten zeigen, dass bei vielen der myopischen Augen der Nahepunkt mehr oder weniger abgerückt ist und das Akkommodationsgebiet eine entsprechende Verkleinerung erfahren hat. Zum Ausgleich etwaiger Beobachtungsfehler habe ich Differenzen bis 3 cm einschliesslich vernachlässigt und die zugehörigen Augen zu den normal sich verhaltenden gezählt. Wenn man nun aus der gesamten Zusammenstellung berechnet, wie viel Augen mit normalen P-Abständen auf die einzelnen Gruppen von Augen mit verschieden starken Distraktionen um die Sehnervenpapille kommen, dann ergibt sich folgende Statistik:

Von 15	Augen	mit	keinen	Distr.	waren	8 = 53,3	pCt.	mit	normal.	P.
,, 42	,,	,,	schmalen	,,	,,	18 = 42,9	,,	,,	,,	,,
,, 60	,,	,,	mittleren	,,	,,	9 = 15	,,	,,	,,	,,
,, 3	,,	,,	breiten	,,	,,	0 = 0	,,	,,	,,	,,

Wir hätten somit den prozentualen Abstieg der normalen P-Abstände bei verschieden starken Dehnungen des ganzen Auges, welche in den Distraktionen an der Papille zum Ausdruck kommen und beurteilt werden können.

In besonders überzeugender Weise wird dies Ergebnis noch durch die in obiger Zusammenstellung mit Buchstaben näher bezeichneten Fälle, bei welchen die Kurzsichtigkeit an beiden Augen eine verschieden starke war, bestätigt. Im allgemeinen hat das Auge mit höherer Kurzsichtigkeit auch einen weiteren P-Abstand, was besonders bei den stärkeren Refraktionsunterschieden, Fall n, p, q und r, in Erscheinung tritt.

Fall q und r hatten, wie aus der Tabelle ersichtlich, an dem stärker kurzsichtigen Auge auch eine breitere Distraktionssichel. Dasselbe war auch bei den Fällen e und p vorhanden, indem bei e die Distraktion R. $^1/_8$, L. $^1/_6$ P. D. breit, bei p R. weiss atrophisch, L. pigmentiert war. Es tritt demnach auch hier der Parallelismus zwischen der Grösse des P-Abstandes und der Stärke der Dehnung am Sehnerven in Erscheinung, und wir können, da diese Distraktionen den Grad der allgemeinen Ueberdehnung besser beurteilen lassen als der Refraktionsunterschied, die Behauptung wieder aufstellen, dass mit dem Grade der Ueberdehnung des ganzen Auges auch der P-Abstand wächst. Dass die für myopische Augen besonders massgebenden, eben dargelegten Verhältnisse gelegentlich auch auf den emmetropischen Refraktionszustand hinübergreifen, scheinen mir nachfolgende Beobachtungen zu beweisen, wo Dehnungserscheinungen in Gestalt von Distraktionen an der Papille wohl vorhanden waren und die Möglichkeit von Dehnungen der Zonula gegeben war, sonstige Ursachen für das Abrücken des Nahepunktes aber nicht festgestellt werden konnten.

14 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	Distr.	$^1/_8$	P. D.	breit,	Emm.	P.	15	cm,	Diff.	7	cm
	L. A.:	„	$^1/_6$	„	„	„	„	15	„	„	7	„
23 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	„	$^1/_{10}$	„	„	„	„	20	„	„	9	„
	L. A.:	„	$^1/_{10}$	„	„	„	„	15	„	„	13	„
35 jähr. Fabr.-Arb.,	R. A.:	„	$^1/_6$	„	„	„	„	25	„	„	7	„
	L. A.:	„	$^1/_6$	„	„	„	„	25	„	„	7	„

Die Abnahme des Akkommodationsgebietes wäre also nach den von mir ausgeführten Messungen im Gegensatz zu den *Donders*schen Angaben bereits in den niederen und mittleren Myopiegraden vorhanden, und zwar sehr häufig. Als Ursache kommt gemäss obiger Erwägungen entweder Zonulaüberspannung mit gleichzeitiger Schwäche des Ringmuskels oder Zonulaerschlaffung in Frage, wobei, da dieselbe einem vorgerückteren Stadium des Dehnungsprozesses entspricht, ebenfalls Schwäche des *Müller*schen Muskels anzunehmen sein wird, was übrigens für die Akkommodation jetzt völlig belanglos ist.

Zu erwähnen ist hier noch eine dritte Möglichkeit des Hinausrückens des Nahepunktes. Es ist immer wieder und in neuester Zeit von *Schultz-Zehden* behauptet worden, dass erhöhte Akkommodationsspannung bei Myopie nicht gerade selten ist. Von unserem Standpunkte aus, da wir ja die Entstehung der höheren Refraktionszustände und der Kurzsichtigkeit auf Akkommodationsüberanstrengung oder Ciliarmuskelspasmus zurückführen, sind derartige Beobachtungen nicht überraschend und dienen vielmehr

zur weiteren Begründung unserer Theorie: Akkommodationskrampf täuscht nur eine höhere Refraktion vor. Wenn dieselbe zur Bestimmung des Nahepunktes, wie dies bei unseren Untersuchungen geschehen ist, voll korrigiert wird, bei scheinbarer Kurzsichtigkeit durch stärkere Konkavgläser, dann folgt hieraus notwendigerweise ein Abrücken des Nahepunktes. Da sämtliche Augen obiger Zusammenstellung ohne Atropin untersucht wurden, so ist von vornherein zuzugeben, dass unter den Augen mit abnormen P-Abständen einige mit Akkommodationsspasmus gewesen sein mögen, trotzdem nur bei gleichzeitiger skiaskopischer Refraktionsbestimmung, bei welcher der Ciliarmuskelspasmus nachzulassen pflegt, und Sehprüfung Befundunterschiede nicht besonders aufgefallen sind. Der fragliche Akkommodationsspasmus kommt offenbar beim Uebergange in den myopischen Refraktionszustand, demnach bei niederer und höchstens noch bei mittlerer Kurzsichtigkeit vor. Würden nun die Augen mit der hierauf bezogenen Akkommodationsbeschränkung in unserer Statistik von den übrigen mit abnormem P-Abstand in Abzug gebracht, dann könnte der Erfolg nur der sein, dass der Prozentsatz der weniger gedehnten Augen, denen die niedere und mittlere Myopie im allgemeinen entspricht, eine Herabsetzung erfährt, während er bei den stärker gedehnten Augen weniger oder gar keine Veränderung erleidet. Es würde demnach der prozentuale Anstieg der Augen mit Akkommodationsbeschränkung in obiger Statistik nur noch schneller von statten gehen und das direkte Verhältnis mit der Dehnungszunahme des ganzen Auges noch stärker hervortreten lassen.

Mit der Zunahme der Ueberdehnung des Auges wächst die Häufigkeit und Grösse des abnormen P-Abstandes. Aus diesem direkten Abhängigkeitsverhältnis geht auch der ursächliche Zusammenhang hervor. Ob in dem einzelnen Falle Zonulaüberanspannung oder Zonulaerschlaffung, beide bedingt durch den allgemeinen Dehnungsvorgang, vorliegt, wird sich mit Sicherheit schwerlich beweisen lassen. Jedenfalls nimmt mit der Stärke der allgemeinen Ueberdehnung des Auges die Wahrscheinlichkeit der Zonulaerschlaffung zu. Eine Differentialdiagnose zwischen beiden Möglichkeiten ist gelegentlich gegeben, wenn es gelingt, und zwar durch Gläservollkorrektion, den *Müller*schen Ringmuskel soweit wieder zu üben und zu kräftigen, dass er die Ueberanstrengung der Zonula wieder ausgleichen kann. Ein derartiger post hoc propter Beweis ist in den folgenden Fällen erbracht worden.

1. Kurt D., 17 Jahre alt, Oberprimaner, konsultierte mich am 22. VIII. 1906. Stat. beiderseits My = 8 D., S. = $^5/_5$, P = 16,5 cm. Distraktion an der Papille schmal. Ord.: Vollkorrektion zum dauernden Tragen. Am 10. X. 1906 mass ich den Nahepunkt in 13 cm, am 15. XII. 1906 in 8 cm Abstand.

2. Alexander Kr., 20 Jahre alt, Kaufmann, konsultierte mich am 28. XII. 1906. Stat. beiderseits M = 5 D., S. = $^5/_5$, P = 24 cm, Distraktion schmal. Ord.: Vollkorrektion zum beständigen Gebrauch. Am 31. XII. 1906 erhielt ich die Mitteilung, dass Pat.

mit dem Kneifer „weit sehen kann, aber nicht lesen“ . . . d. h nur im ersten Augenblick sehe er, dann verschwimmt die Schrift, „weil zu scharf die Gläser sind“. Auf meinen Rat trug er die Gläser weiter. Am 27. I. 1907 bekam ich die Nachricht, dass jetzt sowohl für die Ferne als auch für die Nähe sehr gut gesehen würde, und am 20. V. 1907 wurde beiderseits P in 11 cm Abstand gemessen.

3. Rudolf J., 14 Jahre alt, Gymnas. Beiderseits My = 5 D., S. = $^{5}/_{7,5}$. Distraktion keine, P = 20 cm. Ord.: Am 23. V. 1908 Vollkorrektion zum beständigen Gebrauch. Am 12. VII. 1908 wurde P rechts in 16 cm, links in 17 cm Entfernung gemessen.

Wenn der Nachweis der Zonulaüberanspannung und Erschlaffung, soweit wenigstens die Bestimmung der Akkommodation dabei in Frage kommt, wegen der Schwierigkeit der Differenzierung nur mit einem grossen Grade der Wahrscheinlichkeit erbracht werden konnte, so ist er aber wieder mit um so grösserer Sicherheit für den Ausgang der Zonulaerschlaffung möglich. Wir bedürfen nur der Feststellung, dass kurzsichtige Augen eine grosse Neigung zum Zerreissen der Zonula, d. h. zu spontanen Linsenluxationen besitzen. Diese Disposition ist denn auch tatsächlich vorhanden.

Nach *Manfredi* scheinen *Arlt* und *Sperino* die ersten gewesen zu sein, die auf diesen Zusammenhang hingewiesen haben, der später vielfach von *v. Graefe*, *Quaglino*, *Manfredi* u. A. bestätigt worden ist. Hinsichtlich des Befundes an derartigen Augen führe ich nur einige Bemerkungen *v. Graefes* an: „Es sind nämlich erfahrungsgemäss die von spontaner Linsenluxation betroffenen Augen beinahe ohne Ausnahme sehr stark kurzsichtig gebaut“. „Auch in diesem Falle (Mädchen von 12 Jahren) können wir als Grund der Linsendislokation nur flüssige Konsistenz des Glaskörpers mit Defekt der natürlichen Scheidewände betrachten. Im übrigen zeigte das Ophthalmoskop in demselben nicht die geringste Spur flockiger oder membranöser Opazitäten, keine Texturveränderungen der inneren Membranen; von der Zonula Zinii sah man im äusseren Teile der Pupille selbst nach künstlicher Erweiterung nicht die geringsten Andeutungen“ (*v. Graefe*).

„Die mikroskopische Untersuchung solcher Augen mit spontaner Linsenluxation (*Rumschewitsch*) ergab in einem Falle gut erhaltene Zonulafasern, in einem anderen pathologische Veränderungen derselben. Auf der Linsenoberfläche des einen Auges war keine Spur von Zonulafasern zu sehen“ (*Hess*).

Das gleichzeitige Zusammentreffen von hochgradiger Myopie als Endausgang der Achsenverlängerung durch Ueberdehnung der hinteren Bulbuswände, mit der Verflüssigung des Glaskörpers, welche selbst seit den *Weiss*schen Untersuchungen als eine Dehnungserscheinung angesehen werden muss, und der spontanen Linsenluxation beweist, dass diese letztere gleichfalls ein Symptom stärkster Bulbusvergrösserung ist und auf Ueberdehnung (nur die Zonula kann dabei in Frage kommen) beruht.

Die Erfahrung, dass lange Zeit bestehende Stare zu spontanen Linsenluxationen disponieren, zeugt gleichfalls für unsere Auf-

fassung, da hier auch nur Dehnungen der Zonula, die diesmal freilich an ihrem zentralen Ende angreifen, infolge der Linsenschrumpfung als Ursache angesprochen werden können.

Die klinischen Befunde völligen Fehlens der Zonula, welche nach *v. Graefe* vielfach bestätigt wurden, und gleichzeitig der mikroskopische Nachweis an dem oben zitierten Auge, sprechen für die Verdünnung bis zu völligem Schwunde der Zonulafasern, d. h. für die mechanische Ursache der Ueberdehnung. Der Fall von gut erhaltenen Zonulafasern spricht nicht dagegen, da erfahrungsgemäss teilweises und einseitiges Zerreissen der Zonula, so dass ein Teil erhalten bleibt, stattfinden kann.

Ich bin um so mehr geneigt, die Verdünnung der Zonula als Ausdruck der Ueberdehnung, d. h. auf mechanischem Wege entstanden zu betrachten und eine andere Entstehungsweise, wie durch chemische Vorgänge zurückzuweisen, als derartige andere Erklärungsversuche bisher noch nicht gelungen sind. Ich berufe mich dabei auf *Hess*: „Ueber die Vorgänge, die zu einer Auflösung der Zonula führen können, wie sie bei manchen spontanen Luxationen vorliegen dürfte, sind wir noch kaum unterrichtet."

Literatur-Verzeichnis.

1. *C. Hess*, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation. v. Graefe-Saemischs Handbuch der Augenheilk. VIII. 2. Aufl.
2. *H. Helmholtz*, Ueber die Akkommodation des Auges. Arch. f. Ophthalm. 1855. I, 2.
3. *M. Salzmann*, Die Zonula ciliaris und ihr Verhältnis zur Umgebung. Leipzig und Wien 1900.
4. *E. Adamück* und *M. Woinow*, Zur Frage über die Akkommodation der Presbyopen. Arch. f. Ophthalm. XVI, 1.
5. *Iwanoff*, Beiträge zur Anatomie des Ciliarmuskels. Arch. f. Ophthalm. XV, 3.
6. *L. Weiss*, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Mitt. a. d. ophthalm. Klinik in Tübingen. 1882. III.
7. *F. C. Donders*, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation. Wien 1888.
8. *L. Baas*, Zur Anatomie und Pathogenese der Myopie. Arch. f. Augenheilkunde. XXVI. S. 33.
9. *L. Heine*, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII, 4.
10. Derselbe, Weitere Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. XL. 2.
11. Derselbe, Mitteilung, betreffend die Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. XLIV.
12. *J. H. Knapp*, Ueber die Lage und Krümmung der Oberflächen der menschlichen Kristallinse etc. Arch. f. Ophthalm. VI, 2.
13. *L. Mandelstamm* und *H. Schöler*, Eine neue Methode zur Bestimmung der optischen Konstanten des Auges. Arch. f. Ophthalm. XVIII.
14. *M. Reich*, Resultate einiger ophthalmoskopischer und mikrooptometrischer Messungen. Arch. f. Ophthalm. XX.
15. *A. v. Reuss*, Untersuchungen über die optischen Konstanten ametropischer Augen. Arch. f. Ophthalm. XXIII, 4.
16. Derselbe, Ophthalmometrische Mitteilungen. Arch. f. Ophthalm. XXVI, 3.
17. *Schultz-Zehden*, Atropinkuren bei Kurzsichtigkeit. Med. Klinik. 4. Jahrg. S. 111.

18. *Manfredi, N.*, La lussazione spontanea del cristallino da ectopia lentis congenita. Arch. par le scienze mediche. Vol. VIII. No. 9.
19. *A. v. Graefe*, Vereinzelte Beobachtungen und Bemerkungen. Arch. f. Ophthalm. IV, 2.
20. Derselbe, Fälle von Linsenluxation. Arch. f. Ophthalm. I, 1.
21. *C. Hess*, Pathologie und Therapie des Linsensystems. v. Graefe-Saemischs Handbuch der Augenheilk. VI, 2.

XIII.

Die Mechanik der Lederhaut-, Netzhaut- und Aderhautüberdehnung bei der Achsenverlängerung des Auges im besonderen.

Wenn die Ueberdehnung und Ausbauchung der Lederhaut am hinteren Augenpole bei der Achsenverlängerung des Auges auf dem akkommodativen Stauungsdrucke oberhalb des *Cloquet*schen Kanals bezw. dem Ueberwiegen der intraokularen Flüssigkeitsbelastung über die Widerstandskraft der Sklera beruht, dann müssen auch die damit einhergehenden besonderen mechanischen Verhältnisse in den Einzelheiten der anatomischen Befunde der Sklera zum Ausdruck kommen.

Zum Zwecke der Klarlegung dieser Frage müssen wir in erster Linie die besonderen mechanischen Gesetzmässigkeiten zu bestimmen suchen. Ich gehe dabei von der allgemeinen Grundlage aus, welche in der Statik einer dickwandigen, elastisch dehnbaren, mit Flüssigkeit prall gefüllten Hohlkugel gegeben ist. Flüssigkeitsdruck, Wandspannung und Kugelradius stehen hier in einem gegenseitigen Verhältnis, welches durch die Formel $P = \frac{2T}{r}$ oder $T = \frac{Pr}{2}$ ausgedrückt wird. P bedeutet die Höhe des auf der Flächeneinheit lastenden Druckes und T die in einem Streifen der Wandung von der Breite der Längseinheit wirksame Spannung. Nach dieser Formel ist bei gleichbleibendem Drucke die Wandspannung desto grösser, je länger der Kugelradius ist. Es muss daher bei dem vorliegenden Falle, wo eine Kugelwand von bestimmter Dicke angenommen wurde, die Spannung an der Oberfläche stärker sein als an der Innenfläche. Findet bei einer Verstärkung der Belastung P eine Dehnung der elastischen Hohlkugelwand statt, so muss entsprechend der verschiedenen grossen Flächenspannung die Dehnung der einzelnen Schichten der Wand von der Innenfläche, wo sie am kleinsten ist, nach der Oberfläche zu immer stärker werden, um hier den höchsten Grad zu erreichen.

Diese mathematisch-physikalischen Ueberlegungen können leicht durch einfache Experimente und die allgemeine medizinische Erfahrung bewiesen werden. Wird ein dickwandiger Gummiball durch Einpumpen von Wasser zum Zerplatzen gebracht, dann

beginnt der Riss stets an der Oberfläche und schreitet nach innen fort, die oberflächlichen Schichten ziehen sich stärker zurück als die tiefer gelegenen, und das Profil des Risses ist keilförmig. Es sind dies auch für jeden Wundarzt allbekannte Bilder, da eben darauf das Klaffen der Wunden beruht.

Eine derartig belastete elastische Hohlkugel, wie wir angenommen hatten, erleidet an allen Punkten ihrer Innenfläche einen gleichmässig starken und radiären Flüssigkeitsdruck, welchem auch überall gleichmässige Spannungen der Wand entsprechen müssen. Daraus folgt, dass die Zurückziehung der einzelnen Wandschichten bei Ueberbelastung an allen Punkten nach allen Seiten in den Flächen gleichmässig von statten geht. Auch diese Erwägung lässt sich durch einen einfachen Versuch dartun. Macht man an beliebigen Stellen in radiärer Richtung mit einem kleinen Locheisen ringförmige Einschnitte in die Wand des prall gefüllten Gummiballes, so zwar, dass die innerste Schicht eben noch undurchtrennt erhalten bleibt, dann behält der umschnittene Teil seine Zylindergestalt bei, während die anliegende Wand allseitig gleichmässig sich zurückzieht und einen abgestutzten Kegel umschliesst, dessen Basis nach aussen und dessen der Abstutzung entsprechender Querschnitt nach innen liegt. Kegel und Zylinder besitzen dieselbe gemeinschaftliche Achse, so dass der zwischen beiden Flächen oder Mänteln liegende leere Raum nach allen Seiten gleichmässig in Grösse und Querschnitt erscheint. Damit ist die Gleichmässigkeit des Klaffens und Zurückziehens an allen Punkten der überlasteten Hohlkugelwand bewiesen.

Anders gestalten sich die Verhältnisse beim Auge, wo die Bulbuswand nicht unter einem, an allen Punkten gleich starken Flüssigkeitsdrucke steht, sondern die Grösse der Innenbelastung der Sklera am hinteren Pole am stärksten ist. Tritt nun daselbst noch durch den akkommodativen Stauungsdruck eine Ueberbelastung und dementsprechend Ueberdehnung der Sklera ein, dann haben wir folgenden Sachverhalt: Vom Ueberdehnungsbezirke am hinteren Augenpole ab gerechnet, wo die ersten Anfänge der Erschlaffung eben erst in Erscheinung treten, hat nach vorn in allen Meridianen gleichmässig allmählich zunehmend die Bulbuswand ihre ursprüngliche Widerstandskraft bewahrt. Es tritt dadurch ein Gegensatz zwischen vorn und hinten in Erscheinung, der sich auch darin äussern muss, dass die elastischen, ungeschwächten vorderen Abschnitte der Sklera auf die hinteren erschlafften Zugwirkungen ausüben. Da dieselben in letzter Linie durch den intraokularen Flüssigkeitsdruck bedingt und unterhalten werden, so wird das oben dargelegte Wandspannungsgesetz Geltung haben und bewirken, dass die verschieden tiefen Schichten der vorderen Sklera desto mehr gespannt werden und dadurch eine desto grösserer Zugwirkung nach hinten ausüben, je mehr sie nach der Oberfläche der Bulbuswand gelagert sind. Am besten stellt man sich den fraglichen Dehnungsprozess in Gestalt von Bewegungen vor, welche durch das Nachgeben der hinteren Sklera

eingeleitet werden. Vom hinteren Pole ab würden dann in allen Meridianen gleichmässig die oberflächlichen Skleraschichten schneller nach vorn bewegt werden als die benachbarten tiefer liegenden, so dass eine gegenseitige Verschiebung nach vorn stattfinden müsste.

Darnach würde, im Gegensatz zu einer unter gleichmässiger Innenbelastung befindlichen elastischen Hohlkugel, nicht an allen Punkten, sondern nur an einer Stelle, nämlich dem hinteren Augenpole, eine nach allen Seiten gleichmässige Retraktion der einzelnen Wandschichten in Wirksamkeit treten, während an allen übrigen Punkten die Verziehung eine meridional nach vorn gerichtete, mithin einseitige sein würde. Auch diese theoretischen Folgerungen lassen sich durch einfache praktische Versuche annähernd beweisen. Man lagert eine elastische dickwandige Halbkugel, etwa einen halben Gummiball, mit dem Mittelpunkte ihrer Innenfläche auf eine kleinere harte Kugel und bringt an dem Rande der Halbkugel gleichmässige Zugkräfte an, so dass dieselbe über die kugelförmige Unterlage gleichmässig meridional gespannt wird. Stecke ich nun im Tangierungspunkt beider Kugelflächen radiär eine Nadel in den Gummiball ein, so behält dieselbe stets ihre Lage bei, während an allen übrigen Punkten die eingestochenen Nadeln in der meridionalen Zugrichtung abgelenkt werden. Schneidet man schliesslich mit einem Locheisen in derselben Weise wie oben in den Gummiball ein, dann können gleichfalls die polare, allseitig gleichmässige und die sonstigen meridional einseitigen Verziehungen dargetan werden.

Nachdem wir damit einen tieferen Einblick in die mechanischen Vorgänge bei den Ueberdehnungen der Sklera erhalten haben, liegt uns noch die Aufgabe ob, den Nachweis der anatomischen Uebereinstimmung zu erbringen. Da ist nun von vornherein einzugestehen, dass die rein physikalischen Vorgänge an totem Material nicht ohne weiteres auf lebendes Gewebe übertragen werden können. Die allgemeine pathologische Anatomie lehrt aber, dass mechanische Krafteinwirkungen in lebenden Geweben Degenerationszustände herbeiführen, welche man als Druckatrophie bezeichnet.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um Zugwirkungen, die durch Druck hervorgerufen werden. Man könnte daher eigentlich nur von Zugatrophien sprechen, was im Grunde genommen dasselbe ist, da zwischen Druck und Zug als Aeusserungen ein und derselben mechanischen Kraft kein wesentlicher Unterschied besteht. Diese Atrophien sind der organische Ausdruck für Ueberbelastungen lebender Gewebe und gehen mit Verlust von Widerstandskraft einher. Sie können daher mit den Verdünnungen und Erschlaffungen überdehnter, toter elastischer Stoffe in Vergleich gesetzt werden.

Auf Grund dieses Parallelismus und der eingangs angestellten mechanischen Erörterungen müssen wir erwarten, dass zuerst und am stärksten die äussersten Skleralagen am hinteren Augen-

pole von dem atrophischen Schwunde befallen werden und von hier aus ein allmähliches Abklingen nach der Tiefe und in der Richtung nach vorn stattfindet. Diese Erwartung wird erfüllt und bestätigt durch die anatomischen Befunde von *Schnabel* und *Herrnheiser*. Dieselben stellten fest, dass das vordere Ende des Zwischenscheidenraumes um den Sehnerven, welches unter normalen Verhältnissen von den äusseren zwei Dritteln der Skleraschichten gebildet und seitlich umgrenzt wird, bei myopisch gedehnten Augen in der Ebene der Skleraoberfläche zu liegen kommt. Sie schlossen aus dieser Formveränderung, wie nicht anders möglich, auf eine mangelhafte Entwicklung und auf das Fehlen der äusseren Skleralagen. Wenn sie auch diesem Befunde eine von mir abweichende Erklärung gaben, so tut dies meiner Beweisführung keinen Abbruch, da ich mich lediglich mit der Feststellung der anatomischen Tatsache begnüge.

Das differente Verhalten der äusseren und inneren Skleralagen wird im weiteren Verlaufe des Dehnungsprozesses nur so lange vorhalten, als die Sklera noch eine bestimmte Dicke besitzt. Bei entsprechender Dauer und Stärke der Ueberdehnungen und Verziehungen am hinteren Augenpol wird schliesslich einmal der Augenblick eintreten, wo von der Sklera nur noch eine ganz dünne Haut übrig bleibt, die nach vorn mehr oder weniger allmählich in die dickere Umgebung übergeht. Auf diese Weise entsteht eine Anordnung, die ähnlich ist einer Membran, welche in einer dickeren Umgebung wie an einem unnachgiebigen Lochrande ausgespannt hängt. Bei fortgesetzter Belastung von seiten des intraokularen Flüssigkeitsdruckes müssen im Bereiche der häutig verdünnten Stelle besondere Ausstülpungen entstehen, welche kuppelförmig sich von der widerstandsfähigen Umgebung abheben. Da nun dieselbe durch die vorhergegangenen und noch weiter bestehenden Dehnungen der ganzen hinteren Sklera bereits geschwächt ist, dann wird sie dem Zuge der lokalen Ausstülpung immer mehr nachgeben und in dieselbe mit hineinbezogen werden. Dies Uebergangsstadium beginnenden Nachgebens am Rande der besonderen Ausbauchung tritt in Form von Stufenbildungen in Erscheinung, indem die neuen Randzonen, ebenso wie die erste kuppelförmige Vorwölbung, sich scharf von der Umgebung abgrenzen. Somit hätten wir auf der Grundlage der allgemeinen Skleraüberdehnung eine Erklärung für die zirkumskripten Ektasien am hinteren Augenpole gefunden, welche als Staphylomata vera bezeichnet werden und als ring- oder halbringförmige, einfache oder mehrfache Schattenbildungen und Abstufungen an Refraktionsdifferenzen und Abknickungen der Netzhautgefässe erkennbar sich darbieten. Charakteristisch für sie und in Uebereinstimmung mit unserer Auffassung ist es, dass sie bei den höchsten Graden der Skleraüberdehnung aufzutreten pflegen.

Das Zentrum des allgemeinen Dehnungsbezirkes der Sklera ist in der Regel der hintere Augenpol. Wir sind zu dieser Annahme berechtigt, da die Form des myopischen Auges, wo die Ueberdehnung

und Ausbuchtung am hinteren Pole am stärksten ist, am häufigsten vorkommt. Als Vertreter dieses Typus führe ich den zweiten Fall von *Weiss* an. „Die Sklera ist am hinteren Pol ganz weich, fast matsch, und zwar in der Ausdehnung eines nicht ganz regelmässigen Ovals, dessen grösster Durchmesser horizontal liegt und etwa 13 mm misst, während der darauf senkrechte Vertikaldurchmesser 7 mm beträgt. Der Sehnerv fällt in die Stelle der erweichten Sklera hinein, sitzt aber nicht in der Mitte derselben, sondern exzentrisch, so dass der Abstand von der Grenze der erweichten Stelle bis zum inneren Rande der Papille 3—4 mm, bis zum äusseren ca. 9 mm beträgt.

Dieser Typus ist, wie gesagt, der häufigste; immerhin kommen Ausnahmen vor, wenn das Zentrum des Dehnungsbezirks nach der Durchtritttstelle des Sehnerven rückt und dieselbe sogar überschreitet. Für den ersten Ausnahmefall führe ich als anatomische Unterlage den in Fig. 14 der *Schnabel-Herrnheiser*schen Arbeit abgebildeten Fall an, welcher neben einer Myopie von ca. 20 D. folgenden Befund darbot: „Der linke Augapfel war aus zwei Kugelstücken von verschiedenem Durchmesser zusammengesetzt. Ein Parallelkreis zum Aequator mit dem Halbmesser von 11 mm aus der Mitte des Sehnervenquerschnittes auf der Augapfeloberfläche verzeichnet, fiel ziemlich genau in die seichte Furche, welche sich zwischen das vordere grössere und hintere kleinere Kugelstück einsenkte. Das hintere Kugelstück bildete einen abgerundeten zapfenähnlichen Aufsatz, dessen Kuppe den Sehnerven trug. Die umschriebene Ektasie betraf also in diesem Falle nicht, wie in den Augen der H, bloss die lateral unten vom Sehnerven gelegene Skleralpartie, sondern einen den Opticus umschliessenden Lederhautgürtel, der nach allen Seiten nahezu gleich breit war.

Einen Fall, wo das Dehnungszentrum und der zugehörige Dehnungsbezirk noch weiter medialwärts verrückt erscheint, stellt der Bulbus dar, welcher zu Fig. 9 derselben Abhandlung gehört: „Linkes Auge, My. = 2 D., Achse 25,5 mm. Die Sklera ist medial vom Opticus und ebenso knapp unterhalb des Opticus von abnorm geringer Resistenz, sonst überall normal". . . . „Die Sklera ist an der lateralen Seite des Sehnerven viel mächtiger als an der medialen, an welcher die äusseren Skleraschichten fehlen" . . . „Am rechten Auge bestand My = 5. D., und die Achse war 26 mm lang. Auch hier zeigte die Sklera nur medial vom Opticus und unterhalb desselben etwas geringere Resistenz als normal . . . Die Sklera aber ist an der lateralen Seite . . viel mächtiger als an der medialen . . . an der medialen Seite ist die äussere Skleralage nur schwach entwickelt."

Auch Fall 1 und 2, *Zähringer*, rechtes und linkes Auge, in der *Baas*schen Arbeit gehört hierher. „Beide Bulbi von 31 mm Länge zeigen eine nach hinten sich zuspitzende birnförmige Gestalt; nahezu am hinteren Pol, ein wenig nach innen von demselben, befindet sich die Opticusinsertion, in der *lateralen* Hälfte einer zirka 1¼ cm breiten, ¾ cm hohen Partie, die am gehärteten Auge leicht

eingesunken war. Während die Sklera in ihren vorderen Partien normal war, dann im ganzen nur wenig und allmählich vom Aequator ab nach hinten sich verdünnte und schlaffer wurde, fühlte sich die eben beschriebene Stelle auffallend weich und nachgiebig an; mit jener Einsenkung ist die temporale Hälfte des Opticus etwas in das Augeninnere hineingezogen." . . Auch auf dem Querschnitt erweist sich die auffallende, plötzliche Verdünnung der Sklera an der eingesunkenen Stelle, während im übrigen langsam und gleichmässig die Verschmächtigung Platz greift, so zwar, dass die Dicke der Sklera, die am Cornealfalz 0,64 mm beträgt, am Aequator noch normal ist. Erst hinter ihm beginnt die Verdünnung; unmittelbar neben der Opticusinsertion auf der temporalen Seite beträgt die Dicke der Sklera 0,28 mm.

Die Verschiebung des Dehnungsbezirkszentrums in medialer Richtung, welche in ihrer besonderen Bedeutung bei der Untersuchung der Verziehungen am Sehnervenkanal noch gewürdigt werden soll, wäre durch derartige Befunde genügend erwiesen.

Nachdem wir die besonderen Gesetzmässigkeiten der Oberflächenspannung, welche wir auf Grund von mathematisch-physikalischen Ueberlegungen und einfachen praktischen Versuchen für die Ueberdehnungen der Sklera am hinteren Augenpole gefordert hatten, in den anatomischen Befunden bestätigt gesehen haben, drängt sich die Frage auf, ob auch das anatomische Verhalten der Netzhaut und Aderhaut, die in derselben ungleichmässigen Weise im Verlaufe der Achsenverlängerung des Auges gedehnt werden wie die Sklera, dieselbe besondere Gesetzmässigkeit zum Ausdruck bringen. Die allgemeinen Erscheinungen der Ueberdehnung, die Oberflächenvergrösserung und Querschnittsverkleinerung haben wir bereits früher erörtert. Es wurden dabei genügende Uebereinstimmungen mit den allgemeinen Dehnungsvorgängen der Sklera gefunden, so dass wir auch hinsichtlich der Besonderheiten mit guten Hoffnungen an die Untersuchung herangehen können.

Am klarsten liegt die Sachlage bei der Netzhaut zutage, da ihre streng gesetzmässige Pfeilerkonstruktion aus verhältnismässig starrem Material ähnlich wie anorganische Konstruktionen eine fast mathematisch genaue Beurteilung zulässt. Die Statik des Pfeilers lehrt, wie wir auch früher auseinandergesetzt haben, dass das Mittelstück und die seitwärts schief von seinen beiden Enden abgehenden Strebearme auf Druck, die queren Verbindungen der Endteile derselben hingegen auf Zug beansprucht werden. Wäre nun die Innenbelastung der Netzhaut von seiten des Glaskörperdruckes an allen Punkten gleich gross, ein Fall, der einträte, wenn die Netzhautpfeilerkonstruktion die gesamte Innenfläche einer elastisch dehnbaren Hohlkugel einnähme und von innen durch gleichmässig und radiär wirkenden Flüssigkeitsdruck belastet würde, dann müssten bei Steigerung desselben die Druck- und Zugspannungen an allen Stellen entsprechend, aber stets gleichmässig zunehmen. Vor allem würde, worauf es bei der vorliegenden

Frage ankommt, stets die radiäre Aufstellung und allseitige Symmetrie sämtlicher Radiärfäsern bezw. Pfeiler gewahrt bleiben. Weiterhin ist leicht einzusehen, dass die tangentialen queren Verbindungen der inneren und äusseren Strebearmenden, welche in der Limitans interna und externa zu suchen sind, und die sonstigen gleichgerichteten Verbindungen der Pfeilermittelstücke, welche durch Verfilzung und Durchflechtung seitwärts abgehender Fäserchen und Plättchen im Innern der Netzhaut entstehen, sich ähnlich bezw. genau ebenso verhalten müssen wie die einzelnen Skleraschichten, indem beide zur Vermittlung von tangentialen Zugkräften an den Aussen- und Innenflächen oder in den Zwischenschichten der beiden Augenhäute dienen. Es geht daraus hervor, dass auch bei der Netzhaut das Oberflächenspannungsgesetz Geltung haben muss und demzufolge die oberflächlichen queren Netzhautverbindungen stärker als die benachbarten innen liegenden gespannt werden, wenn die Innenbelastung eine Steigerung erfährt.

Nun wird aber auch die Netzhaut von innen nicht gleichmässig belastet, sondern wiederum wie die Sklera ungleichmässig, indem der Glaskörperdruck hinten am stärksten ist und nach vorn stetig abnimmt. Es müssen daher, wenn im Verlauf der Achsenverlängerung des Auges Ueberdehnungen der Netzhaut eintreten, dieselben meridionalen Verziehungen wie bei der Sklera sich geltend machen. Als Dehnungsbezirksmittelpunkt kommt diesmal nur der polar gelegene Maculabezirk in Frage, da er nach seiner durch Form und Verlauf der Radiärfasern um die Fovea bestimmten besonderen Bauart einen Locus minoris resistentiae von vornherein darstellt. Wie mangelhaft diese Widerstandskraft ist, wird schon dadurch bewiesen, dass die mit den postmortalen Faltenbildungen der Netzhaut einhergehenden leichten Zerrungen Risse daselbst herbeiführen können und zur Bildung des sogenannten Foramen centrale die Veranlassung werden.

Durch das Ueberwiegen der peripheren meridionalen Verziehungen der Netzhaut über die zentralen müssen die *Müller*schen Radiärfasern und die durch sie charakterisierte Gesamtarchitektonik der Netzhaut schief umgelegt werden, so zwar, dass an der polaren Fovea die äusseren Partien allseitig, an allen anderen Stellen einseitig meridional nach vorn verzogen erscheinen, d. i. in demselben Sinne wie bei der Sklera.

Wegen der besonderen Bauart des Foveabezirkes erleiden die dargelegten Verhältnisse eine Abänderung. „Wir haben an der Fovea zu unterscheiden: den Fundus, den Clivus und die umgebende, wallartige Verdickung. Die Einsenkung der inneren Netzhautoberfläche vom Rande der Fovea gegen ihre Mitte erfolgt in Form einer schiefen Ebene, als sogenannter Clivus unter einem Winkel von 15—25° an der nasalen und unter einem noch etwas kleineren Winkel an der temporalen Seite.“ „Während die Radiärfasern sonst genau quer durch die Retina verlaufen, nehmen sie in der Gegend der Macula lutea entsprechend dem schrägen Verlaufe der Sehzellen eine schräge Richtung ein.“ *(V. Greef.)*

Diese Feststellung ist in der vorliegenden Frage von grosser Bedeutung; denn die Steigerung des auf der Innenseite der Netzhaut lastenden Glaskörperdruckes muss in dem Sinne der Abflachung des perifovealen Walles bezw. Clivus wirken. Dadurch werden die Radiärfasern noch schiefer gestellt, d. h. mit ihrem *zentralen* Ende allseitig nach vorn umgelegt und zugleich auch die Fasern der benachbarten Netzhautbezirke in der gleichen Richtung gedrückt. Diese Art Schiefstellung ist gerade entgegengesetzt der durch die stärkere meridionale Verziehung der äusseren Netzhautschichten bedingten, bedeutet aber keine erhebliche Störung, weil sie auf die allernächste Nähe des Maculabezirks beschränkt bleibt und sich bald durch die mit der Verschiebung wachsenden Widerstände ausgleicht. Für die nasale Seite kommt noch hinzu, dass der Sehnerv ein Hindernis für die foveale Verschiebung darbietet. Unter Berücksichtigung dieser Umstände hätten wir medial vom Sehnerven eine meridional nach vorn gerichtete Verlagerung der peripheren Netzhautschichten und Radiärfaserenden, bedingt durch die verschiedene Oberflächenspannung der einzelnen Netzhautschichten bei ungleicher Belastung. Zwischen Sehnerv und Fovea ist die Schiefstellung gerade entgegengesetzt, indem die inneren Netzhautschichten bezw. Radiärfaserenden dem Sehnerven zugeneigt erscheinen. Ursache hierfür ist das Durchgedrücktsein des medialen Teiles des perifovealen Walles von seiten des direkten Glaskörperdruckes. Derselbe wirkt auch im gleichen Sinne dadurch, dass er den retinalen Kanalabschnitt für den Sehnervendurchtritt zum Klaffen bringt. Lateral von der Fovea, und zwar in ihrer unmittelbaren Nähe, streiten die entgegengesetzten Kräfte, der direkte Glaskörperdruck auf den lateralen Abschnitt des perifovealen Walles, welcher die inneren Enden der Radiärfasern meridional lateral zu verdrängen strebt, und der indirekte Glaskörperdruck, welcher auf Grund der Oberflächenspannung bei ungleicher Belastung die äusseren Enden der Radiärfasern meridional lateral und vorn zu verziehen sucht, mit einander um den Vorrang, ein Streit, welcher wohl bald zugunsten der letztgenannten Verziehung entschieden wird.

Zur anatomischen Begründung dieser mechanischen Verhältnisse brauchen wir Befunde, welche die beschriebenen Schiefstellungen und zugleich die Abflachung des perifovealen Walles beweisen.

Die fragliche Verlagerung der *Müller*schen Stützfasern und des durch sie charakterisierten Netzhautgewebes zu beiden Seiten des Sehnerven finde ich genau so, wie sie mechanisch gefolgert wurde, beschrieben bei den Fällen von *Weiss*, *Baas* und *Heine*. Es reichen nach ihnen die Netzhautschichten innen am nächsten bis an den Sehnerven heran und rücken um so mehr von ihm ab, je mehr sie nach der Oberfläche hin zu liegen kommen. Der retinale Abschnitt des Sehnervendurchtrittskanals bekommt dadurch die Gestalt eines flachen Trichters, dessen weitere Oeffnung der Membrana elast. chorioideae zugewandt ist.

Die Abflachung des perifovealen Walles, welche für unsere Darstellung von ausschlaggebender Bedeutung ist, finde ich bei *Heine* beschrieben an einem Bulbus mit —14,0 Diophtr. Ausserdem finde ich eine darauf bezügliche Bemerkung bei der Besprechung eines anderen Auges: „Einerseits ist durch obigen Befund nachgewiesen, dass sich an der Dehnung der Retina das foveale Zapfenmosaik nicht zu beteiligen braucht, andererseits wissen wir — und ich habe selbst mehrere solcher Fälle gesehen, einen davon auch abgebildet —, dass im myopischen Auge eine erhebliche Abflachung der Fovea einzutreten pflegt. . . . Wenn wir trotzdem ein Auseinanderweichen der Neuroepithelien nicht konstatieren können, so muss eine ungleichmässige Dehnung der Retina, eine erhebliche der inneren, eine minimale der äusseren Schichten stattgefunden haben. Die ursprünglich radiär oder schräg radiär von vorn nach hinten durch die Retina verlaufenden Fasern müssen demnach eine den Oberflächen der Retina mehr parallele Richtung erhalten."

Es stimmen die Befunde und auch die Erklärung von *Heine* mit uns überein, indem die erheblichere Dehnung an der inneren Seite der Fovea bezw. Netzhaut durch das Auseinander- und Durchdrücken des Clivus und perifovealen Walles zustande kommen. Eigentlich handelt es sich mehr um Verschiebungen als um Zugwirkungen. Dafür aber, dass die Dehnung der äusseren Schichten, welche *Heine* als minimal hinstellt und die durch Auseinanderziehen der Basis des perifovealen Walles dessen Abflachung begünstigen oder vielleicht erst ermöglichen, besonders starke sind, beweist das Auftreten des sogenannten zentralen schwarzen Flecks bei Myopie, welchen *Förster* zuerst beschrieb, *Lehmus* anatomisch untersucht hat und über dessen Entstehung *Fuchs* die Bemerkung macht: „In bezug auf die Ursache dieser umschriebenen Entzündung kann man nur sagen, dass dieselbe mit dem Ektasierungsprozesse, welcher der Myopie zugrunde liegt, in ursächlichem Zusammenhange stehen muss, da man sie eben nur in solchen ektatischen Augen findet." Dafür, dass dieser Zusammenhang von Anfang an ein rein mechanischer ist und die Entzündungserscheinungen als sekundär aufzufassen sind, spricht die plötzliche Entstehung, die nachträgliche Vergrösserung und kreisrunde oder fast kreisrunde Umgrenzung der Schädigung, alles Momente, welche auf ein plötzliches Nachgeben der wenig widerstandsfähigen Netzhautstelle gegen gleichmässigen meridionalen Zug nach vorn schliessen lassen. Die Exsudation und Pigmentwucherung, welche anatomisch festgestellt wurden, könnten dann als Reparationserscheinung aufgefasst werden. Auch die bisweilen in der Umgebung des schwarzen Fleckes auftretenden Blutungen sprechen nicht gegen ein Trauma durch Zerrung.

Die anatomische Uebereinstimmung mit der mechanischen Theorie der Oberflächenspannung kann hinsichtlich der Aderhaut nicht in genügender Weise dargetan werden. Der Grund hierfür liegt in den Besonderheiten der chorioidealen Konstruktion. Zwar kommen hier ähnliche mechanische Prinzipien wie bei der Netzhaut zur

Geltung, indem die Aderhaut aus radiär und schief gestellten Pfeilerbildungen, den Endbäumchen, welche zwischen einem äusseren und inneren Gefässnetze aufgestellt sind, aufgebaut ist, immerhin ist bei der ganzen Konstruktion alles auf Nachgeben und Anpassen eingerichtet. Die Labilität und federnde Elastizität der Aderhaut befähigt sie, sich verhältnismässig gut auch Ueberbelastungen anzupassen. Die Flächenvergrösserungen, die dabei sich einstellen, kommen offenbar dadurch leicht zustande, dass die seitlichen, schiefen Teile der chorioidealen Brückenkonstruktion tangentialer und die radiär gerichteten schiefer sich einzustellen vermögen, auf Kosten der Felder und Zwischenräume, d. h. der locker gefügten Gewebslücken, welche eine Zusammenschiebung und Verkleinerung erleiden und gestatten. Stärkere Ueberdehnungen der einzelnen Konstruktionsteilchen brauchen dabei zunächst noch nicht stattzufinden, und wenn es dennoch geschieht, dann sind sie wiederum in der Lage, vermöge ihrer elastischen Dehnbarkeit nachzugeben. Da nun die architektonische Anordnung des Aderhautgewebes nicht so stark ausgeprägt ist, dass sie wie bei der Netzhaut auf den ersten Blick in die Augen fällt, wird das Bild durch die Ueberdehnungen und Verschiebungen noch undeutlicher, so dass eine Beurteilung gar nicht mehr möglich ist.

Nach innen wird die Aderhaut durch die Membrana elastica begrenzt, welche sich bei Ueberdehnungen nach Art einer dünnen Haut verhält und einfache Flächenvergrösserung erleidet. Dickenunterschiede werden sich wegen der dünnen Beschaffenheit kaum nachweisen lassen, wohl aber treten sie durch Vergrösserungen des Loches an der Durchtrittsstelle des Sehnerven in Erscheinung. *Heine* hat denn auch derartige Retraktionen der Membrana elastica vom Sehnerven, die bei höhergradigen kurzsichtigen Augen recht bedeutend sein können, beschrieben und führt sie auf besondere starke Widerstandskraft der Lamina elastica zurück, was aus folgender Darstellung erhellt:

„Im Verlauf des myopischen Dehnungsprozesses der hinteren Bulbushälfte werden Sklera, Chorioidea und Retina nicht in gleichem Masse gedehnt, vielmehr setzt die Chorioidea vermöge ihrer elastischen Elemente, in specie vermöge ihrer Lam. elastica der Dehnung einen grösseren Widerstand entgegen als jene. Zur leichteren Verständigung wollen wir am Opticuseintritt 3 Foramina unterscheiden: 1. das Skleralforamen, verschlossen durch die Lamina cribrosa; 2. das Chorioidealforamen, die Unterbrechung in der Kontinuität der Lamina elastica chor., 3. das Retinalforamen, die Unterbrechung in der Kontinuität der retinalen Ganglienzellen. Skleral- und Retinalforamen werden nun, wenn Sklera und Retina in gleichem Masse gedehnt werden, ihre relative Grösse und Lage zu einander nicht wesentlich ändern. Anders das Chorioidealforamen: Gibt die Lamina elastica chor. weniger nach, so muss das Foramen grösser werden. Diese Vergrösserung kann nun mit Skleral- und Retinalforamen konzentrisch oder auch exzentrisch stattfinden. Findet sie konzentrisch statt, so muss die Lam. elastica nasal wie

temporal auf dem Horizontal-, bezw. oben und unten auf dem Vertikalschnitt schon in einer gewissen Entfernung vom Rand das Skleral- und Retinalforamen aufhören." Auf Grund dieser mechanischen Anschauungen könnte ein Einwand gegen unsere Beweisführung erhoben werden; denn wenn trotz ihrer angeblichen grösseren Widerstandskraft die Lamina elastica sich stärker vom Sehnerven zurückzieht wie Retina, Sklera und auch die übrige Chorioidea, dann könnte geschlossen werden, dass die ursächlichen Belastungen für die Elastica auch stärker wären wie für die aussen anliegende Chorioidea und das von uns angewandte Gesetz der Oberflächenspannung somit keine Geltung hätte.

Die Widerlegung des *Heine*schen Standpunktes ist leicht, da der Satz: „Gibt die Lamina elastica chorioideae weniger nach, so muss das Foramen grösser werden", auf welchen obige Beweisführung aufgebaut ist, ein mechanischer Irrtum ist. Gerade das umgekehrte Verhältnis entspricht der Wirklichkeit. Nicht, weil die Elastica chor. stärkere Widerstandskraft besitzt, sondern weil sie leichter dehnbar ist, muss das Foramen grösser werden. Dies lässt sich leicht durch das Experiment beweisen, indem man auf einen Ring eine dehnbare elastische Membran, auf einen anderen eine dünnere nach Art eines Trommelfells spannt, in der Mitte je ein gleich grosses kleines kreisförmiges Loch schlägt, darauf beide auf je einen senkrecht aufgestellten Zylinder legt und hierauf an dem Ringe gleichmässige und gleichgrosse Belastungen anbringt, so dass die beiden Membranen unter denselben Begingungen über den Zylinder gespannt werden. Es stellt sich dabei heraus, dass bei der dünneneren Membran das zentrale Loch stärker vergrössert wird als bei der dickeren und widerstandsfähigeren, was auch bei richtiger mechanischer Ueberlegung von vornherein zu erwarten war. Die sonstigen Schlussfolgerungen, welche *Heine* hinsichtlich der Distraktionserscheinungen am Sehnervenkanal zieht, sind damit ebenfalls hinfällig geworden.

Wenn nach Widerlegung des *Heine*schen Standpunktes die Membrana elastica als besonders leicht überdehnungsfähig erscheint, so muss sie wegen der organischen Zusammenhänge mit der Netzhaut sowohl, als auch der Aderhaut bei ihren Verschiebungen dieselben in Mitleidenschaft ziehen. Es kommt darnach zu gegenseitigen Verlagerungen. Aehnliche Verhältnisse müssen natürlich auch an der Lederhautaderhautgrenze platzgreifen. Da alle diese Umstände an der Umgestaltung des Sehnervendurchtritts durch die Augenhäute beteiligt sind und hier auch erst in Erscheinung treten, so bilden sie die Grundlage für die darauf bezüglichen Untersuchungen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Schnabel* und *Herrnheiser*, Über Staphyloma posticum, Conus und Myopie. Zeitschr. f. Heilk. XVI. 1. 2. *L. Baas*, Zur Anatomie und Pathogenese der Myopie. Arch. f. Augenheilk. XXVI. 3. *L. Weiss*, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Mitteilungen aus der ophthalmologischen

Klinik in Tübingen. 1884. II. 4. *E. Fuchs*, Der zentrale schwarze Fleck bei Myopie. Zeitschr. f. Augenheilk. V. 5. *L. Heine*, Weitere Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. XL. H. 2. 6. *L. Heine*, Conus (Sichel). Encyklopädie der Augenheilkunde von Prof. *Schwarz*. S. 204.

XIV.

Die Verziehungen des Sehnerveneintritts durch die Ueberdehnungen am hinteren Augenpole.

Die mit der Achsenverlängerung des Auges einhergehenden Ueberdehnungen des hinteren Bulbusabschnittes müssen wegen der nahen nachbarlichen Beziehungen auch die Stelle des Sehnerveneintrittes beeinflussen und daselbst eine Umgestaltung der anatomischen Verhältnisse herbeiführen.

Bei der Untersuchung dieser Frage beginne ich mit den Veränderungen am sklerotikalen Abschnitte des Sehnervendurchtrittes. Da können wir zunächst die allgemeine Regel aufstellen, dass die Flächenvergrösserung und Querschnittsverkleinerung der überdehnten Sklera im Sinne der durchschnittlichen Erweiterung und der Verkürzung des Sklerotikalkanals wirken wird. Aus dem Gesetze der verschiedenen Oberflächenspannung dickwandiger elastischer Hohlkugeln folgt weiter, dass die Ueberbelastung der Sklera den Kanal zum stärkeren Klaffen bringen muss. Diese drei Schlussfolgerungen gelten grundsätzlich und allgemein. Die Besonderheiten ergeben sich aus der Kombination des Lagewechsels des skleralen Dehnungsbezirkes bezw. seines Mittelpunktes mit der Verschiedenheit des Verziehungsmodus der Lederhautschichten innerhalb und ausserhalb des Dehnungszentrums. Die Durchtrittsstelle des Sehnerven liegt medial vom hinteren Augenpole, der in der Regel auch zugleich der Mittelpunkt des Dehnungsbezirkes ist. Die Fälle von *Schnabel-Herrnheiser* und *Baas* beweisen, dass eine Verlagerung desselben in medialer Richtung bis an die Stelle des Sehnerveneintrittes und darüber hinaus auf die mediale Seite stattfinden kann. Diese Verschiebungen bedingen offenbar dieselben Lagebeziehungen zwischen dem beweglichen Dehnungszentrum und dem feststehenden Sklerotikalkanale, wie sie entstehen würden, wenn letzterer bei unbeweglichem Dehnungszentrum in umgekehrter Richtung nach dem hinteren Pole und weiter lateralwärts verrückt werden könnte. Auf alle Fälle werden wir mit Bezug auf den Dehnungsbezirk eine enzentrische und exzentrische, mediale wie laterale, Lagerung des Sklerotikalkanals bei unseren Kombinationen berücksichtigen müssen.

Die Verschiedenheit des Verziehungsmodus der Skleraschichten bei Ueberdehnungen bedingt eine weitere Reihe von Kombinationsmomenten, indem im Mittelpunkte des Dehnungsbezirkes die meridionale Verschiebung der äusseren Skleralagen

gegen die inneren allseitig gleichmässig, ausserhalb nur einseitig nach vorn erfolgt. Für den Sklerotikalkanal kommen dann in letzterem Falle nur meridional laterale oder mediale Verziehungen in Frage.

Durch das Zusammentreffen dieser verschiedenen Umstände entwickeln sich drei Formen des Sklerotikalkanals. Bei enzentrischer Lagerung des Sklerotikalkanals innerhalb des Dehnungsbezirkes kann die meridionale allseitige und gleichmässige Verziehung der äusseren Skleraschichten nur eine Verstärkung des durch den allgemeinen Druck schon bedingten gleichmässigen Aufklappens des Sklerotikalkanals hervorbringen. Im übrigen bleiben die Formverhältnisse gewahrt (vergl. Fig. 15).

Anders gestaltet sich die Sachlage bei exzentrischer Lagerung des Sklerotikalkanals. Die einseitige meridionale Verziehung nach vorn wirkt in dem durch die Achse des Sklerotikalkanals gelegten Meridionalschnitte der hinteren Bulbuswand am stärksten und nimmt dann in allen anderen Richtungen ab, bis sie in dem durch die Kanalachse gehenden Parallelkreisschnitte, welcher senkrecht zu dem Meridionalschnitte stehen muss, gleich Null

Fig. 15.

Fig. 16.

wird. Dem entspricht auch die Verziehung des Sklerotikalkanals. Die Achse desselben und gleichzeitig die vordere und hintere Wand werden mit ihren äusseren Enden nach vorn verzogen und umgelegt, die vordere mehr als die hintere, da letztere wegen der Unterbrechung des Zusammenhanges durch das Kanallumen dem Zuge nicht direkt, sondern nur vermöge der Verbindung mit benachbarten Lederhautpartien folgen kann. Senkrecht zu der meridional gerichteten Verziehung, d. i. in dem oben erwähnten Parallelkreisschnitt findet keine Verschiebung statt, und die übrigen Axialschnitte durch den Kanal bilden die Uebergänge zwischen beiden Extremen (vergl. Fig. 16).

Da der intraokulare Flüssigkeitsdruck in der Gegend des Sehnerveneintrittes auch direkt angreift und die Sklera in Spannung versetzt, so müssen neben der einseitigen Verziehung nach vorn auch die allseitigen Retraktionen in Wirksamkeit treten. Das

darauf bezügliche, in jeder Richtung gleichmässige Klaffen des Kanals bedeutet für die vordere Wand desselben eine Verstärkung, für die hintere eine Abschwächung der meridionalen Verziehung. In der Parallelkreisrichtung, wo die Wirkung des meridionalen Zuges gleich Null war, werden wir daraufhin gleichfalls eine geringe Zurückziehung des äusseren Teils der Kanalwand annehmen können.

Die Dehnungsform des exzentrisch gelagerten Sklerotikalkanals, welche wir auf diese Weise abgeleitet haben, müsste folgende Haupteigenschaften besitzen. Es hätte ebenfalls wie bei enzentrischer Lagerung eine nach der Oberfläche zunehmende Vergrösserung sämtlicher Querschnitte und auch eine Verkürzung der Länge des Kanals stattgefunden; der Unterschied bestände nur darin, dass die Querschnitte ungleichmässig vergrössert erschienen und die Form von Ovalen, deren Längenachse meridional gestellt ist, angenommen hätten und zugleich eine mediale oder laterale Verziehung der äusseren Wandteile nach vorn, also Schiefstellung des Sklerotikalkanals, eingetreten wäre.

Sämtliche bisherigen theoretischen Folgerungen können experimentell leicht erläutert und zur Anschauung gebracht werden durch die früher bereits angegebene Spannung eines dickwandigen halbierten Gummiballes über eine halbkugelförmige Unterlage. Bringt man im Tangierungs- bezw. Auflagerungspunkte der beiden Kugelflächen oder sonstwo in der nächsten Umgebung radiär gestellte Einschnitte mit einem Locheisen an, so ahmt man die Form und Lagerung des Sklerotikalkanals in dem beabsichtigten Sinne nach und kann durch vermehrten Zug die gefolgerten Form- und Stellungsänderungen direkt beobachten.

Bei unserer Beweisführung hatten wir stillschweigend eine anfänglich radiär zur Bulbusoberfläche gerichtete Stellung des Sklerotikalkanals angenommen und gefolgert, dass die Ueberbelastung der hinteren Sklera durch den akkommodativen Stauungsdruck im Auge einerseits zu keiner Stellungsänderung des Kanals zu führen braucht, andererseits aber auch denselben in zweifacher, medialer oder lateraler, Richtung mit seinem äusseren Ende nach vorn umlegen und schiefstellen kann. Es sind dies dieselben drei Stellungen, welche seit den Untersuchungen von *Kuhnt* und *Elschnig* als normale Variationen allgemein gelten. „Liegt inneres und äusseres Durchtrittsloch konzentrisch zueinander, so steht die Axe des Kanals annäherend senkrecht zur Skleralfläche. Nicht selten aber erscheint das innere Loch exzentrisch verschoben, meist lateralwärts, viel seltener medialwärts, so dass Kanal und Opticus mit der Sklera einen lateral resp. medial offenen Winkel bilden und schief die Augenhäute durchsetzen. *Lange* fand sogar bei einem fünfmonatlichen Fötus einen Verlauf des Opticus, welcher an die Verhältnisse bei manchen Tieren erinnerte; der Nerv verlief fast senkrecht zur Sagittalachse des Auges durch die Augenhäute, wobei ausserdem die Papille nahezu im hinteren Pol gelegen war“ (*Ginsberg*).

Ich könnte mich mit der Feststellung dieser Uebereinstimmung

begnügen und die Verziehungen des Sklerotikalkanals durch die erhöhte Belastung als Steigerungen seiner normalen Form- und Lageverhältnisse hinstellen. Danach wäre die spätere Lagerung des Dehnungsbezirksmittelpunktes im hinteren Bulbusabschnitte und der darauf beruhende Verziehungsmodus der Skleraschichten von vornherein als Anlage oder Disposition bereits bei der Geburt vorhanden, wie auch die Neigung zu Dehnungen als gegeben von uns angenommen wurde. Da nun die Geburt den Abschluss der embryonalen Entwicklung darstellt, so erschiene auch die fragliche Anlage als das Endergebnis einer Reihe von Entwicklungen bei der Bildung der Sklera mit dem Sehnervendurchtritt. Diese Auffassung ist um so mehr verlockend, als die Bildung und Anlage des menschlichen und tierischen Embryo durch Ein- und Ausstülpungsprozesse geschieht und das Gebiet der Entwicklungsmechanik vom Gesetze der Oberflächenspannung geradezu beherrscht sein muss. Durch die Annahme von drei Verziehungstypen, welche nur Steigerungen der normalen Form und Lagerung des Skleralkanals darstellten, würde auch die Beantwortung der Frage von den weiteren Umgestaltungen des Sehnervendurchtritts sehr vereinfacht. Trotz alledem glaube ich, mich mit der Feststellung dieser Grundlage nicht begnügen zu dürfen, weil sie sich beim Ueberblick der vorhandenen anatomischen Variationen der Befunde als zu klein erweist. Ich muss mich daher auf einer breiteren Basis einrichten und ein Schema aufstellen, welches alle Möglichkeiten der Verziehungen des Skleralkanals zu fassen imstande ist. Zu diesem Zwecke brauche ich nur die drei Skleralkanaltypen ohne Rücksicht auf ihre embryonale Entstehung als gegebene normale Faktoren anzuerkennen und sie in Kombination mit den drei Verziehungsarten, der enzentrischen, exzentrisch-medialen und exzentrisch-lateralen, der äusseren Skleraschichten treten zu lassen. Es entstehen auf diese Weise neun verschiedene Kombinationsformen. Davon sind bereits drei untersucht, denn die eben erwähnten Veränderungen waren als durch Kombination des senkrecht gestellten Skleralkanals mit den drei Verziehungsweisen der Skleraschichten entstanden gedacht worden.

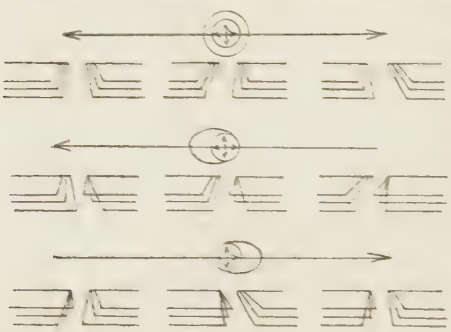


Fig. 17.

In den nebenstehenden drei Gruppen von je drei Zeichnungen (Fig. 17) habe ich die einzelnen Kombinationsformen nach den dargelegten Gesetzmässigkeiten darzustellen versucht. Die kurzen Pfeile bezeichnen die durch die allgemeine Dehnung der Sklera bedingte allseitige Verziehung, worauf das Klaffen beruht, die langen dagegen die Besonderheiten der Verschiebungen, so weit sie sich aus der Lagebeziehung des

Sehnervenkanals zum Mittelpunkte des skleralen Dehnungsbezirks ergeben. Die erste Gruppe der Abbildungen bringt die allseitig gleichmässige Verziehung der drei Kanaltypen bei ihrer Lagerung im Dehnungsbezirkszentrum zur Anschauung und die beiden anderen die Umlagerung bei exzentrischem, medialem oder lateralem Sitze des Sklerotikalkanals. Die einzelnen Figuren bedeuten Halbierungslängsschnitte des Kanals in der zugehörigen Meridianebene, von welchen die breiteren die ursprünglichen Verhältnisse des ungedehnten Kanals darstellen sollen. Schliesslich ist die Formung und Verziehung der Querschnitte in Ringen und Ovalen oberhalb der Längsschnitte wiedergegeben.

Der Mechanismus der Skleraüberdehnung in seinen Rückwirkungen auf den Skleralkanal ist aus den einzelnen Zeichnungen ohne weiteres ersichtlich. Behufs Hervorhebung wichtiger Besonderheiten und zum Zwecke der Annäherung an die anatomische Ausdrucksweise bin ich gezwungen, noch einige Erläuterungen hier einzufügen.

Die allseitig gleichmässige Verziehung der äusseren Skleralagen gegen die inneren in der ersten Gruppe von Abbildungen führt zur Verkleinerung der inneren und zur Vergrösserung der äusseren einander gegenüberliegenden Skleralwinkel. Die ersteren werden zu-, die letzteren aufgeklappt. Bei anfänglicher Schiefstellung des Kanals wird daher der stumpfe innere Skleralwinkel einem rechten genähert, und es kann sogar bei entsprechend starker Verziehung ein spitzer Winkel noch werden, so dass schliesslich beide inneren Skleralwinkel, wie bei der senkrechten Stellung des unverzogenen Kanals, spitz erscheinen. Es ist noch zu bemerken, dass die Beurteilung der Winkel bei den höchsten Graden der Dehnung wegen der starken Verdünnung der Sklera bezw. Verkürzung der Kanalwand sehr schwierig, wenn nicht gar unmöglich wird und auf alle Fälle die ursprüngliche Stellung der Kanalachse zur Bulbusoberfläche erhalten bleibt.

Die beiden anderen Gruppen von je drei Abbildungen veranschaulichen die einseitige Verschiebung der äusseren Skleralagen gegen die inneren nach vorn bei medialer oder lateraler Lagerung des Sklerotikalkanals innerhalb des Dehnungsbezirkes. Wir sehen, dass sich hier im Gegensatz zu der ersten Gruppe die Richtung des Kanals entsprechend der einseitigen Verschiebung ändert. Tritt der Sehnerv von der temporalen Seite schief in die Sklera ein bei gleichzeitig medialer Lagerung zum Dehnungszentrum, so wird der Sklerotikalkanal und der umschlossene Nerv in radiärsenkrechte Stellung aufgerichtet und dann weiter medialwärts umgelegt. Das Ziel dieser Bewegung ist, dem Kanal eine von der medialen Seite herkommende schiefe Durchtrittsrichtung zu geben. Ist dieselbe von Anfang an bereits vorhanden, dann wird sie durch die einseitige mediale Verziehung nur noch verstärkt.

Tritt der Sehnerv von der medialen Seite schief in das Auge hinein und ist er temporal vom Dehnungszentrum gelagert, dann liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt, wie eben geschildert.

Am extremsten Ende liegt hier der Fall, wenn der Skleralkanal beim Beginn von der temporalen Seite schief durch die Augapfelwand hindurchtrat. Auch hier werden dann die ursprünglichen Verhältnisse in dem gleichen Sinne entwickelt und stärker ausgeprägt.

Hinsichtlich der Winkelveränderungen ist bei der einseitigen Verziehung des Skleralkanals zu bemerken, dass der innere Skleralwinkel auf der Seite, nach welcher die Verlagerung erfolgt, kleiner, auf der Gegenseite grösser wird. Es findet demnach ein Zu- und Aufklappen der gegenüberliegenden inneren Skleralwinkel statt. Die äusseren Skleralwinkel verhalten sich naturgemäss entgegengesetzt wie die gleichseitigen inneren.

Zwischen den beiden Fällen, welche wir als extremste bezeichnet haben, ist, wie ein Blick auf die beiden Gruppen von Bildern lehrt, eine Anzahl von Zwischenstufen und Uebergängen vorhanden. Zu diesen werden immer jene Kombinationsformen gehören, welche aus der einseitigen Verziehung des ursprünglich senkrecht gestellten Skleralkanals hervorgehen. Diesen schliessen sich die Formen an, welche dann zustande kommen, wenn Verziehungsrichtung und anfängliche Stellung des Kanals sich gegensätzlich verhielten. Die Gesamtheit der Uebergangsformen einseitiger Verziehung enthält auch eine Anzahl von Bildern, welche den der ersten Gruppe mit allseitiger Verziehung ähnlich sind.

Bei der Beurteilung der so entstandenen Endformen des Skleralkanals ist immer seine Anfangsform und der verschiedene Verziehungsmodus zu berücksichtigen; hinsichtlich der Beurteilung des Grades des stattgefundenen Dehnung kommt lediglich die Verbreiterung und Verkürzung als Ausdruck der Ueberdehnung bezw. der Flächenvergrösserung und Verdünnung der Sklera in Frage, da die endgültige Formgebung an sich wenig dazu geeignet ist. Wohl bringen die extremsten Fälle lateraler oder medialer Verziehung bei ursprünglicher gleicher Neigungsrichtung des Kanals die höchsten Grade des Dehnungsprozesses in der Stellung und der Grösse der Skleralwinkel zum Ausdruck, aber ein wenig schief gestellter Sklerotikalkanal mit verhältnismässig grossen bezw. kleinen inneren Skleralwinkeln kann trotzdem die höchsten Grade der Verschiebung darstellen, nämlich dann, wenn er durch Verziehung eines anfangs entgegengesetzt gerichteten Kanales entstanden ist.

Es wären hier noch besondere mechanische Verhältnisse zu erwähnen, welche mit der Zunahme der Schiefstellung immer mehr in Erscheinung treten und den höchsten Graden derselben eigentümlich sind. Der akkommodative Stauungsdruck, der durch die Differenzierung der Belastungsstärke zwischen hinten und vorn die Verziehungen herbeiführt, greift aber an Ort und Stelle des Sehnervendurchtrittes auch direkt an. Auf den stumpfen inneren Skleralwinkel muss er im Sinne des Auseinanderklappens und Durchdrückens, auf den gegenüber liegenden spitzen inneren Skleralwinkel dagegen im Sinne des Zusammenklappens wirken.

Die beiden Winkel werden grösser bezw. kleiner, somit unterstützt der direkte Flüssigkeitsdruck die indirekte Druckwirkung der Verziehung der meridional gegenüberliegenden Kanalwandteile. Die durchgedrückten beiden Schenkel des stumpfen Skleralwinkels und die zugehörige Innenbegrenzung der Sklera bilden schliesslich eine einzige Ebene und gehen ohne Winkelbildung allmählich ineinander über. Dabei kommt die Stelle mehr nach hinten zu liegen als der gegenüberliegende stark zugespitzte innere Skleralwinkel, der auf dem stark schief gestellten Sehnerven wie auf einer Unterlage aufliegt.

Wenn wir schliesslich noch sämtliche Kombinationsformen lediglich vom Standpunkte ihrer endgültigen Gestaltung ohne Rücksicht der verschiedenen Entstehung zusammenfassend überblicken, so heben sich zwei Haupttypen ab. Der eine Typus ist durch das symmetrische oder nahezu symmetrische Verhalten der meridional gegenüberliegenden Kanalwandteile ausgezeichnet; der andere dagegen zeigt im Gegensatz zu dem ersten ein ausgeprägt unsymmetrisches Verhalten derselben Kanalwandabschnitte. Am reinsten tritt der erste Typus bei anfänglich radiärer und enzentrischer Stellung des Sklerotikalkanals innerhalb des Dehnungsbezirkes in Erscheinung, der zweite dagegen in den beiden Fällen, welche wir als die extremsten bezeichnet haben, d. h. wo der Kanal exzentrisch medial oder lateral zum Dehnungszentrum gelagert war und das äussere Kanalende nach derselben Seite hinneigte.

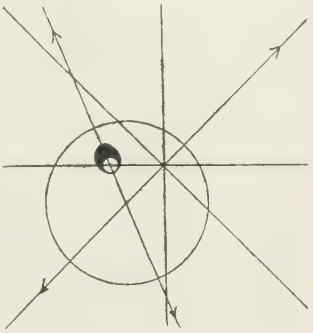


Fig. 18.

Der Vollständigkeit halber müssen wir eine Kombinationsform, welche bisher nicht erörtert wurde, noch berücksichtigen (Fig. 18). Dieselbe kommt zustande, wenn das Dehnungszentrum vom hinteren Pole in einem anderen als dem Sehnervenmeridian verschoben erscheint, so dass der Skleralkanal zwar nach dem Typus der exzentrischen Lagerung verzogen wird, aber in einer Richtung nach vorn, welche nicht mehr mit einem wirklichen Meridian des Auges zusammenfällt, sondern ihm nur nahekommt. So würde in dem Falle, dass der Dehnungsmittelpunkt temporal unten vom Sehnerven läge, die Verschiebung für den Skleralkanal nach oben nasal und vorn erfolgen, eine Richtung, welche in bezug auf das Dehnungszentrum sowohl als meridionale bezeichnet werden kann, aber mit den gegebenen Meridianen, die sämtlich durch den hinteren Pol gehen, einen Winkel bilden bezw. dieselben kreuzen.

Damit ist die theoretische Untersuchung der vorliegenden Frage über die Verziehungen des Sklerotikalkanals durch die Ueberdehnungen am hinteren Augenpole beendet. Zum Nachweise der Uebereinstimmung mit der anatomischen Erfahrung stütze ich mich auf das Material, welches in den Arbeiten von *Weiss*, *Schnabel*-

Herrnheiser, *Baas*, *Heine*, *Krotoschin* und in der zusammenfassenden Arbeit „Ueber Conus“ von *Stilling* niedergelegt ist.

Die allgemeine Musterung der vorliegenden Abbildungen ergibt sofort die anatomische Bestätigung für die zuletzt behauptete Unterscheidung von den beiden Formentypen des überdehnten Sklerotikalkanals. Die Befunde, welche in Fig. 9 und 14 von *Schnabel-Herrnheiser*, in Fig. 2, 5, 7 von *Stilling* und in Fig. 2, Taf. IX, von *Krotoschin* wiedergegeben sind, bieten gute Unterlagen und Beweise für das symmetrische Verhalten der gegenüberliegenden Kanalwände, alle übrigen Fälle von *Schnabel-Herrnheiser* und *Stilling*, sowie sämtliches Material der übrigen Autoren beweisen genügend die unsymmetrische Dehnungsform des Kanals.

Wenn ich nun in den Einzelheiten den Beweis antrete, so muss ich gleich bemerken, dass die den Abbildungen beigegebenen Beschreibungen in bezug auf unser Schema und auch sonst unvollständig sind, da sie mehr oder weniger den persönlichen Standpunkt der einzelnen Forscher in der Myopiefrage hervorheben und stützen sollen, keineswegs aber vollständige rein objektive Statusaufnahmen bezw. Sektionsprotokolle darstellen. Da die Beschreibungen der einzelnen Fälle bald diesen, bald jenen, in ihrer Gesamtheit aber alle Punkte unserer Auffassung berühren, so hoffe ich, trotzdem einen vollgültigen Beweis auch mittelst der wörtlichen Darstellung der Forscher erbringen zu können. In der Hauptsache aber werde ich mich auf die Abbildungen stützen, zumal es sich hierbei nicht um besondere Feinheiten der Befunde, welche der zeichnerischen Wiedergabe Schwierigkeiten bereiten können, sondern um Uebersichtsbilder handelt.

Als erstes Beweisstück für die symmetrische Verziehung des Skleralkanals, dessen reinster Typus von den Fällen mit enzentrischer Lagerung des radiär gestellten Sehnerven innerhalb des Dehnungsbezirkes verkörpert wird, führe ich den in Fig. 14 der *Schnabel-Herrnheiser*schen Arbeit abgebildeten Fall an. Der Sehnerv befindet sich hier, wie bereits früher berichtet, im Zentrum des Dehnungsbezirkes und ist, nach der Zeichnung zu urteilen, senkrecht bezw. radiär zur hinteren Bulbusfläche gestellt. Die Verlaufsrichtung der Sehnervenfasern, welche von den inneren Skleralwinkeln nach aussen zu von der Sehnervenachse gleichmässig seitwärts abrücken, um sich ihr jenseits des Skleralbereiches wieder zu nähern, beweist die symmetrische Verziehung des Skleralkanals. Die Abbildung entspricht einem Vertikalschnitte des linken Auges, „der Befund“ aber am Horizontalschnitte des rechten „war dem vollkommen gleich, der am linken Auge konstatiert wurde“. Daraus können wir mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen, dass es sich bei beiden Augen um allseitig gleichmässige Verziehungen der äusseren Sklerallagen gegen die innere und um dieselbe Umformungsmechanik, die wir theoretisch erschlossen hatten, handelte. Da die Augen im Leben eine My = 20 D. besassen, so müssen die Ueberdehnungen sehr starke gewesen sein. In Uebereinstimmung damit wird der Sklerotikalkanal „doppelt so weit

als normal" gefunden, und gleichzeitig ist die Verdünnung der Sklera und damit die Verkürzung des Kanals eine starke; denn laut Bericht fehlten die äusseren Skleralagen vollständig.

Wir hätten somit alle massgebenden Punkte, welche wir für den Idealtypus symmetrischer Umformung des Sklerotikalkanals gefordert hatten, beisammen.

In Fig. 9 der *Schnabel-Herrnheiser*schen Arbeit haben wir wiederum die senkrecht-radiäre Stellung des Sehnerven und dieselbe Verlaufsweise der einzelnen Faserbündel wie eben beschrieben, nur geht das Ausweichen auf der temporalen Seite weiter, so dass das Foramen retinae etwas exzentrisch, und zwar medialwärts, zu liegen kommt. Die Symmetrie zwischen den gegenüberliegenden Seiten ist daher nicht ganz ideal erhalten, indem die laterale Sklerotikalwand schiefer gerichtet ist und einen spitzeren inneren Skleralwinkel bildet als die mediale. Dies Verhalten findet seine Erklärung, wenn wir uns erinnern, dass hier, wie früher mitgeteilt, das Dehnungszentrum auf der medialen Seite gelagert war und die Verziehung der Skleraschichten nach vorn in temporaler Richtung erfolgen musste. Die stärkere Schiefstellung der temporalen Kanalwand erscheint als der sichtbare Ausdruck hierfür. Somit ist dieser Fall ein Beweis für die von uns behauptete Entstehung der symmetrischen Skleralkanalform durch exzentrisch-einseitigen Zug. Im übrigen ist er auch ein Beleg für einen mittleren Grad der Ueberdehnung, in dem der mediale Dehnungsbezirk noch nicht weit ausgedehnt erscheint und nur bis an den Sehnerven heranreicht. Aus der Abbildung lässt sich dies Verhältnis als Dickenunterschied der Sklera beider Seiten herauslesen. Damit stimmt auch der Grad der Myopie, welche 2 D. betrug, gut überein.

Als weitere Beweise für die symmetrische Verziehungsform des Skleralkanals dienen mir die von *Krotoschin*, Fig. 2, Taf. IX, und von *Stilling* in Fig. 5 abgebildeten Fälle. Die massgebenden Verhältnisse sind aus den Zeichnungen, welche hier besonders scharf und gut sind, ohne weiteres zu erkennen. *Krotoschin* bezeichnet den Befund als fast normal. Für eine geringfügige Verziehung des schwach kurzsichtigen Auges spricht die Bemerkung: „Die Wand des Skleralkanals erscheint temporalwärts ein wenig steiler, nasalwärts ein wenig abfallend."

Die *Stilling*sche Schilderung bestätigt in den wesentlichen Punkten unsere Auffassung schon ausgiebiger: „Fig. 5, Taf. IX, zeigt den Sehnervendurchschnitt mit Umgebung dieser Augen. Die Papilla optica ist insofern von normaler Konfiguration, als die beiden Skleralwände des Sehnervenkanals mit der Lamina cribrosa spitze Winkel bilden, die kleinere Oeffnung des Sklerotikaltrichters mithin nach der Retina zu gerichtet ist. Allein die Papilla optica ist offenbar stark in die Quere gezogen, so dass der sagittale Durchmesser beträchtlich verkürzt erscheint und der Winkel, den die Seitenwände mit der Lamina cribrosa einschliessen, sowohl temporal wie nasal spitzer als in der Norm ist, obgleich er temporal weniger spitz ist als nasal. Nasal ist die Skleralwand spitz aus-

gezogen, temporal ist sie vergleichsweise abgestumpft, an und für sich aber noch spitz genug." Es sind in dieser Beschreibung die Mehrzahl der Forderungen, welche wir aufgestellt haben, enthalten. Es fehlen nur die Angaben über die senkrechte Stellung des Kanals, welche aber aus der allgemeinen Richtung des Sehnerven in der Zeichnung hier wie auch bei *Krotoschin* leicht erkannt werden kann, und über die Lage zum Dehnungsbezirke.

Der in Fig. 7 der *Stilling*schen Arbeit abgebildete Fall stellt ein vorgerücktes Stadium des Dehnungsprozesses dar, denn: „Die Papilla optica erscheint hier kolossal in die Breite gedehnt, die Wände des Skleralkanals nach beiden Seiten aufgeklappt und stark verzogen, so dass sie zum grossen Teil mit der intraokularen Sklera in eine Ebene zu liegen kommen."

Wenn dadurch auch wegen der Verwischung der ursprünglichen Verhältnisse die Beurteilung eine unsichere wird, so kann man wohl hier aus der fast senkrechten Stellung des Sehnerven und der im Verhältnis zur Stärke der Dehnung grossen Steilheit der gegenüberliegenden Kanalwände, welche temporal einen fast rechten und medial einen wenig spitzen inneren Skleralwinkel bilden, die Berechtigung ableiten, diesen Fall der Gruppe mit symmetrischer Formbildung des Sklerotikalkanals einzuordnen.

Der Entstehung nach könnte er zu den Fällen mit temporaler Verziehung des anfänglich von der medialen Seite her schief eintretenden Kanals gerechnet werden; es wären aber auch die umgekehrten Verhältnisse der Verziehung und Anfangsstellung möglich. Da in der Abbildung der nasale Teil der anliegenden Sklera stärker verdünnt erscheint als der temporale, der Dehnungsbezirk demnach mehr auf der nasalen Seite gelegen hat, so gebe ich der erstgenannten Möglichkeit den Vorzug.

Schliesslich möchte ich noch den *Stilling*schen Fall, Fig. 2, wegen einer Besonderheit des Befundes, der für unsere Annahme spricht, heranziehen. Die Beschreibung lautet: „Die temporale Wand ist nicht gleichmässig in toto verzogen, sie bildet keine gerade mehr, sondern eine gebrochene Linie, indem die Wand hauptsächlich in ihrem hinteren Teile nach aussen verlagert wird, in ihrem vorderen dagegen dem Zuge Widerstand geleistet hat. Es kommt also jene zickzackförmige Ausbuchtung der temporalen Wand des Sehnervenkanals zustande, welche die Figuren veranschaulichen, die Sklera erscheint gleichsam unter der Chorioidea und ihrem eigenen inneren Ansatze am Sehnerven fortgezogen." Dieser Befund bestätigt in schöner Weise die stärkere Retraktion der äusseren Skleraschichten gegen die inneren. Dass dabei auch eine winklige Einknickung der Skleralwand zustande kam, beruht auf der direkten Druckwirkung von seiten der intraokularen Flüssigkeit, welche die Wand in der Längsrichtung des Kanals zusammenschiebt, worauf ja auch die Verkürzung desselben zurückzuführen ist. Aehnliche leichte Ausbauchungen der Kanalwand sieht man neben der allgemeinen Aufklappung, welche im Vordergrunde steht, und darum die Grundlage unserer Beweisführung

abgab, auch bei unseren Versuchen mit dickwandigen Gummibällen. Daraus können wir schliessen, dass im vorliegenden Falle nicht etwa örtliche zufällige Ausnahmezustände, sondern die Grundgesetze der Oberflächenspannung dickwandiger elastischer Hohlkugeln als Ursache anzusprechen sind. Im übrigen gehört auch dieser Skleralkanal zur Gruppe mit symmetrischer Verziehung wegen der genau senkrechten Stellung des Sehnerven, welche für die allgemeine Richtung und Neigung der Kanalwand massgebend ist.

Für den Nachweis der anatomischen Uebereinstimmung mit der von uns theoretisch gefolgerten unsymmetrischen Verziehungsform des Sklerotikalkanals stehen uns eine grössere Anzahl von Untersuchungen zur Verfügung, und zwar handelt es sich dabei ausnahmslos um mediale Verlagerungen des äusseren Kanalendes. Die hierher gehörenden Befunde stimmen in den massgebenden Einzelheiten mit den Beschreibungen überein, welche *Weiss* zuerst gegeben hat. Ich werde daher als Beleg für meine Behauptungen nur einen Fall dieses Autors, nämlich den zweiten, anführen, weil die Beschreibung desselben alle für unsere Folgerung wichtigen Einzelheiten anführt und somit auch vollständig ist. Zunächst finden wir die exzentrische, d. h. mediale Lagerung des Sehnerveneintritts zum Dehnungszentrum vermerkt: „Die Sklera ist am hinteren Pole ganz weich, fast matsch, und zwar in der Ausdehnung eines nicht ganz regelmässigen Ovals, dessen grösster Durchmesser horizontal liegt und etwa 13 mm misst, während der darauf senkrechte Vertikaldurchmesser 7 mm beträgt. Der Sehnerv fällt in die Stelle der erweichten Sklera hinein, sitzt aber nicht in der Mitte derselben, sondern exzentrisch, so dass der Abstand von der Grenze der erweichten Stelle bis zum inneren Rande der Papille 3—4 mm, bis zum äusseren ca. 9 mm beträgt.“ Die Sklera ist besonders in der Umgebung des Sehnerven stark verdünnt. „Nächst dem Sehnerven, der oben beschriebenen weichen Partie der Sklera entsprechend, sieht man an Meridionalschnitten die Sklerafasern sehr stark wellig verbogen. Das gleiche findet man an Flächenschnitten von dieser Stelle.“ Es ist dies der Ausdruck der Entspannung der im lebenden Auge überdehnten und nach der Enukleation durch Druckherabsetzung auf ein kleineres Volumen zusammengezogenen Bulbuswand. Entsprechend der medialen Lagerung zum Mittelpunkte des Dehnungsbezirkes erscheint der Skleralkanal medialwärts verzogen und weil der Gesamtdehnungsprozess an diesem Auge bereits weit vorgeschritten ist, diese Verlagerung verhältnismässig stark und stärker wie an dem ersten, von *Weiss* beschriebenen Auge. Nach unserer Darstellung werden die äusseren Skleralagen unter den inneren medial verzogen. Der mediale innere Skleralwinkel scheint schärfer zugespitzt vorzuspringen, der laterale dagegen wird stumpfer und kann unter längerem direkten Drucke sogar noch ganz verschwinden, so dass die laterale Skleralkanalwand in einer Ebene mit der Innenfläche der Sklera und zugleich tiefer als der mediale Winkel zu

liegen kommt. In dem *Weiss*schen Falle treffen auch diese Verhältnisse, wie aus der zugehörigen Abbildung leicht zu ersehen ist, zu, die Beschreibung aber geht von einem dem unsrigen entgegengesetzten Standpunkt der Umgestaltung des Sehnervenkanals aus, in dem eine temporale Verziehung der inneren Skleralagen gegen die festliegenden äusseren aus angenommen wird. Dementsprechend ist auch die Ausdrucksweise bei der Beschreibung des anatomischen Befundes, welcher unter Berücksichtigung dieser Bemerkung ganz für unsere Auffassung spricht. Der Bericht lautet: „Die ganze Lamina cribrosa erscheint mitsamt den durch sie hindurchtretenden Opticusfasern von der Chorioidea über den äusseren Sklerotikalrand auf die Innenfläche der Sklera hinübergezogen zu sein". . . . „Die hinübergezogene Partie hängt fest mit der unterliegenden Sklera zusammen." Hinsichtlich des inneren Randes der Papille heisst es weiter: „Die innersten Lagen der Sklera und Chorioidea sind lang gestreckt hinübergezogen. Beide hängen fest miteinander zusammen, und beide verschmächtigen sich nach der Spitze zu."

Da nun schliesslich noch die Lamina als beträchtlich verschmälert und mehr gestreckt verlaufend geschildert wird, so können wir dies als Ausdruck für die Verkürzung und Verbreiterung des Sklerotikalkanals ansehen, und wir hätten somit alle massgebenden Gesichtspunkte für die Umgestaltung des Skleralkanals durch die Ueberdehnung des hinteren Bulbusabschnittes bezw. durch die mediale Verziehung beisammen. Die anatomische Beschreibung dieses Falles bestätigt also ganz und gar unsere aufgestellte Theorie.

Da es sich im vorigen Falle um eine mediale Verziehung eines von derselben Seite her schief eintretenden Skleralkanals bezw. Sehnerven handelt, so hätte er eine der anfänglichen Lagerung gleichsinnige Verlagerung erfahren und würde den extremsten Typus der unsymmetrischen Verziehung darstellen.

Eine andere Kombinationsform bei unsymmetrischem Verhalten stellen Fall 1 und 2 *Zehringer*, rechtes und linkes Auge, in der *Baas*schen Arbeit dar. Wie bereits früher mitgeteilt, lag hier das Dehnungszentrum medial vom Skleralkanal, so dass die Verziehung desselben in lateraler Richtung erfolgen musste. Die beigegebene Abbildung zeigt aber einen von der medialen Seite her eintretenden Sehnerven. Die laterale Verziehung würde dann in der Steilheit der meridional gegenüberliegenden Kanalwandteile, die im Verhältnis zur Stärke der stattgefundenen Dehnung stehen müsste, zum Ausdruck kommen. Dies trifft denn auch in der Tat zu, wie Abbildung und folgende Schilderung beweisen: „Was nun die Endigung der Sklera gegen den Opticus hin betrifft, so zeigt die mediale Seite das bekannte Bild der schnabelförmigen Zuschärfung, jedoch nur mässigen Grades; temporalwärts hingegen ist der Skleralrand abgerundet, nach aussen verzogen."

Der in Fig. 9 der *Stilling*schen Arbeit abgebildete Fall könnte ganz gut als Beispiel eines medial verzogenen, anfänglich senkrecht

gestellten oder gar von der lateralen Seite schief in das Auge eintretenden Sehnerven gelten; denn wir haben hier eine mässig starke Schiefstellung der nasalen Kanalwand und steilere Richtung der lateralen trotz der übermässig starken Ueberdehnung der hinteren Sklera.

Diese wenigen Fälle mögen genügen, um die unsymmetrische Verziehungsform und den Mechanismus ihrer Entstehung durch die anatomische Erfahrung zu stützen. Ich führe noch Belege an für die Variation exzentrischer Verlagerung des Dehnungszentrums in einem anderen als dem Sehnervenmeridiane. In dem Fall für Fig. 7 der *Schnabel-Herrnheiser*schen Abhandlung lagen offenbar die Verhältnisse derartig: „Die Sklera um den Opticus ungewöhnlich nachgiebig, besonders unten, wo sie halb so dick ist wie oben. Die äusseren Skleralagen hören unterhalb des Opticus in der Entfernung eines P. D. vom Opticus auf."

Hinsichtlich des der Fig. 10 zugehörigen Falles derselben Arbeit ist nur der Bericht über das linke Auge, nach welchem ein zirkumskriptes Staphylom zwischen Opticus und Obliquus inf. vorhanden war, für unsere Beweisführung zu verwerten.

In beiden Fällen hätten wir demnach die besondere Art exzentrischer Lagerung des Skleralkanals im Dehnungsbezirke. Die Abbildungen von Vertikalschnitten zeigen denn auch hier die ausgeprägte unsymmetrische Verziehungsform des Sklerotikalkanals. Damit ist wiederum die vollständige Uebereinstimmung der Theorie mit der praktischen anatomischen Erfahrung hergestellt.

In allen bisher erwähnten Augen und bei dem ganzen Material, auf welches wir uns gestützt hatten, bestand Kurzsichtigkeit verschiedenen Grades. Dass aber auch bei Augen mit emmetropischer oder gar hypermetropischer Refraktion, insofern sie Dehnungen erfahren haben, dieselben Gesetzmässigkeiten der Verziehung und Umformung des Skleralkanals Geltung besitzen, beweisen die Untersuchungen von *Elschnig*. Alle Kanalformen, welche er in den schematisierten Skizzen zur Anschauung bringt, lassen sich nach den von uns aufgestellten Gesetzmässigkeiten aus den drei Grundtypen I_1, II_1 und V, die mit den unserer Kombination zugrunde gelegten normalen Skleralkanälen zusammenfallen, leicht ableiten und erklären. Dabei gehören Typ III_1, III_2, III_3, IV_1, IV_2 als die stärkeren Grade der einseitigen medialen Verziehung zu Typ. II_2, II_3 und sind als aus dem Normaltypus II_1 entstanden anzusehen.

Die Untersuchung der Verziehungen des Sehnervendurchtritts bei der akkommodativen Ueberdehnung des hinteren Bulbusabschnittes muss ausser dem skleralen Anteile noch den retinachorioidalen Abschnitt des Kanals berücksichtigen.

Bei der Feststellung der besonderen Dehnungsmechanik der hinteren Augenhäute waren wir zu den Schlussfolgerungen, die in der anatomischen Erfahrung ihre Bestätigung auch fanden, gekommen, dass dieselbe Gesetzmässigkeit meridionaler Verziehung der oberflächlichen Gewebsteile gegen die innen liegenden,

ebenso wie bei der Sklera, auch bei der Netzhaut in Wirksamkeit tritt, wobei die Fovea als Mittelpunkt der Dehnungen anzusehen ist. Unter Berücksichtigung der besonderen örtlichen Verhältnisse der Fovea und Perifovea mussten wir für den retinalen Abschnitt des Sehnervendurchtritts eine Umformung annehmen, welche durch das nach der Oberfläche zunehmende Zurücktreten der einzelnen Netzhautschichten gekennzeichnet ist. Der Kanalabschnitt wird durch die Verziehungen zum stärkeren Klaffen gebracht und nimmt die Gestalt eines flachen Trichters an, dessen weite Oeffnung nach der Membrana elastica chorioideae zu liegt.

Hinsichtlich der Chorioidea waren wir zu der Ansicht gelangt, dass wegen ihrer grossen Anpassungsfähigkeit und Labilität Ueberdehnungserscheinungen verhältnismässig spät und dann auch in wenig charakteristischer Weise eintreten werden. Die Umformung des chorioidealen Abschnittes, soweit die meridionalen Verziehungen beteiligt sind, ist dementsprechend wenig ausgeprägt. Nur die Membr. elast. macht eine Ausnahme.

Da konnten wir in Uebereinstimmung mit den anatomischen Befunden von *Heine* eine Besonderheit des Verhaltens feststellen, welche darin besteht, dass sie sich im Gegensatz zur eigentlichen Chorioidea und auch zur Netzhaut verhältnismässig stark zurückzieht und wegen der organischen Zusammenhänge den retinalen Kanalabschnitt noch stärker allseitig verzieht und zum Klaffen bringt, dabei auch wohl den anliegenden chorioidalen Teil entsprechend verzerrt. Es wird demnach an der Aderhaut-Netzhautgrenze eine spitzwinklige Ausbuchtung des Sehnervendurchtrittskanals stattfinden derartig, dass der Lochrand der Membrana elastica die Stelle der stärksten Verziehung anzeigt.

Eine zweite Ausbuchtung kommt noch an der Lederhaut-Aderhautgrenze zustande durch direkten Zug der erweiterten inneren Skleralkanalkante an der anhaftenden Chorioidea. Da hierbei die primäre Ueberdehnung der Sklera bezw. die Verziehung des Sklerotikalkanals von massgebender Bedeutung ist, so wird sich auch die besondere Art derselben geltend machen, indem bei der Umgestaltung des peripheren Chorioidalabschnittes des Sehnervendurchtrittes die Symmetrie bald gewahrt, bald nicht gewahrt erscheint. In dem ersten Falle geht die Wand des stärker klaffenden, senkrecht gestellten Sklerotikalkanals kontinuierlich in den Chorioidalabschnitt über, so dass derselbe bis zur Lamina elastica als einfache Fortsetzung des ersteren sich darbietet.

Bei unsymmetrischer Verziehung des Sklerotikalkanals liegen die Verhältnisse ähnlich auf der Seite des spitzen inneren Skleralwinkels, welcher der Seite der Verziehung entspricht. Hier geht gleichfalls die schiefgestellte Skleralkanalwand ohne Unterbrechung in den chorioidealen Abschnitt über. Auf der Seite des stumpfen inneren Skleralwinkels dagegen, namentlich wenn er durchgedrückt erscheint, muss eine Einknickung der Kanalwand an der Lederhaut-Aderhautgrenze erfolgen, da bei stärkerer Erweiterung der

inneren Skleralkanalöffnung auch eine Verziehung der Aderhaut nach der temporalen Seite erfolgt.

Die genannten Formveränderungen des ganzen Durchtrittskanals werden auch durch Verziehungen des Sehnerven zur Anschauung gebracht, welcher in demselben nicht lose eingefügt ist, sondern mittelst der Laminafasern mehr oder weniger feste Verbindungen mit der skleralen und chorioidealen Wand eingeht. Er bringt nicht allein durch seine allgemeine Richtung, sondern auch durch die Verlaufsweise der einzelnen Nervenbündel, namentlich der peripheren, welche die allgemeinen und besonderen oder teilweisen Verziehungen mitmachen müssen, die von uns dargelegten Verhältnisse zur Anschauung. Ausserdem beteiligt er sich auch selbst an der in Frage stehenden Umgestaltung, indem durch die Verziehungen erhöhte Spannungen im Nerven erzeugt werden, die ihrerseits wieder Druck- und Zugwirkungen auf die Umgebung ausüben. So müssen durch die Verlagerung und Verziehung des ganzen Nerven im Skleralkanal Druckwirkungen an der Umbiegungsstelle im Bereiche der Retina zustande kommen, indem daselbst die Nervenfasern über den Retinallochrand wie die Saiten einer Geige über den Steg gespannt werden. Ferner werden an den beiden Stellen, der Lederhaut-Aderhaut und Aderhaut-Netzhautgrenze, schlingenförmige Ausziehungen der anliegenden peripheren Sehnervenbündel stattfinden, welche bogenförmig die anliegende Choroidea oder Netzhaut umfassen und ebenfalls Druckwirkungen auf sie ausübeu müssen. Da Druck und Zug auf organisches Gewebe im Sinne der Degeneration wirken, so können wir Atrophien an den betreffenden Stellen erwarten.

Wenn ich nun den anatomischen Beweis auch für diese theoretischen Folgerungen antrete, dann möchte ich vorher noch betonen, dass an den einzelnen Beweisstücken nicht sämtliche Dehnungsfolgen zugleich vorhanden sein brauchen, weil das Eintreten derselben von verschieden starken Graden der Ueberdehnungen wenigstens zum Teil abhängt. So wird die Verziehung des chorioidealen Abschnittes durch das primäre Zurückziehen des inneren Sklerallochrandes schon in den Anfängen des Dehnungsprozesses in Erscheinung treten können, während die Retraktion der Lamina elastica mehr ein Zeichen eines vorgeschrittenen Stadiums zu sein scheint.

Zur anatomischen Begründung der vorgebrachten Verziehungen berufe ich mich zunächst auf den in Fig. 5 abgebildeten Fall von *Stilling*, der bereits bei der Besprechung des Sklerotikalkanals angeführt wurde und dem symmetrischen Verziehungstypus entspricht. Die Uebereinstimmung mit unserem Standpunkte ergibt sich aus der *Stilling*schen Darstellung von selbst: „Die Sehnervenbündel folgen den ausgezogenen Skleralwänden, ihre Biegung ist der Richtung nach die normale, aber sie ist viel stärker als in der Norm . . . . Die Chorioidea geht auf beiden Seiten mit dem ausgezogenen Skleralansatz bis zum Sehnerven, nasal ist sie mit der Sklera spitz ausgezogen, temporal mit der Sklera ein ganz klein

wenig abgestumpft. Nasal zeigt die Chorioidea, soweit sie ausgezogen und zugespitzt ist, einen gewissen Grad von Atrophie, temporal dagegen, an der Stelle der Sichel, ist sie keineswegs atrophisch oder auch nur merklich dünner geworden. Die Veränderung beschränkt sich lediglich auf das Pigmentepithel, dessen Zellen aber keineswegs fehlen, sondern nur sukzessive nach dem Sehnerven zu ihr Pigment verlieren. Im übrigen ist die Chorioidea vollkommen normal.“ Hinsichtlich der besonderen Ausdrucksweise muss man den Verziehungsmodus, welchen *Stilling* annimmt, berücksichtigen. Sein Standpunkt ist gerade entgegengesetzt dem unsrigen, indem er eine Verziehung der inneren Sklerasschichten gegen die festliegenden äusseren, so dass nicht das äussere Ende des Sehnervendurchtritts, sondern das innere verlagert wird, annimmt. Nach *Stilling* handelt es sich um Supertraktionen der medialen Wand bezw. ihres inneren Abschnittes, daher die Ausdrucksweise „spitz ausgezogen“, nach meiner Auffassung um entgegengesetzte Hypotraktionen. Zur besseren Verständigung werde ich daher in meinen späteren Zitaten die meinen Standpunkt kennzeichnenden Bezeichnungen in Klammern einfügen.

Wenn man nun zur Ergänzung vorstehender Schilderung die zugehörige Figur betrachtet, so sieht man am temporalen abgestumpften Chorioidealwinkel kleine Faltelungen, wie wenn er durch temporalwärts gerichtete Kräfte eingedrückt worden wäre. Der gegenüberliegende nasale Winkel erscheint zwar zugespitzt, aber immer dicht den Sehnervenfasern anliegend nach oben umgebogen, was ebenfalls auf Druckwirkungen hinweist. Als Druckkräfte kommen nur die Resultanten der an dieser Stelle bogenförmig umbiegenden Sehnervenfasern in Frage. Somit wäre dieses Beispiel ein guter Beleg für die durch die Verziehung des Sklerotikalkanals bedingte allgemeine Anspannung der Sehnervenfasern, die nach der Sachlage nur eine symmetrische sein kann. Gleichzeitig wurde durch den Verlauf des Sehnerven das symmetrische stärkere Aufklappen des ganzen Kanals, mithin auch die Ausbauchung an der Aderhaut-Lederhautgrenze durch direkten Zug von seiten der Sklera bewiesen. Für die stärkere Retraktion der Lamina elastica stehen mir bei dem symmetrischen Verziehungstypus keine anatomischen Befunde zur Verfügung.

In dem Fall von *Krotoschin* mit symmetrischer Form und senkrechter Stellung des Sehnervendurchtrittskanals erscheinen die anatomischen Verhältnisse in den massgebenden Punkten ähnlich, nur sind sie entsprechend der geringen Dehnung, welche die beiden Bulbi erlitten haben, nur andeutungsweise vorhanden: „Bei stärkerer Vergrösserung zeigen sich die atrophischen Veränderungen des Pigmentepithels auch auf eine minimale Strecke nasalwärts. Die Wand des Skleralkanals erscheint temporalwärts ein wenig steiler, nasalwärts ein wenig abfallend, Taf. IX, Fig. 2“.

Schliesslich lassen die beiden Fälle von *Schnabel-Herrnheiser* (Fig. 9 und 14), welche gleichfalls unter die Gruppe mit symmetrischer Verziehungsform gehören, die fragliche Verlaufsweise

der Sehnervenfasern erkennen, welche durch die starke Erweiterung des Kanals und durch die Stellung der gegenüberliegenden Kanalwände bestimmt sind. Hinsichtlich der sekundären Druckatrophien der Aderhaut ist die Ausbeute dieser Fälle gering und unsicher, weil einerseits die Zeichnungen wenig scharf gehalten sind, andererseits auch die anatomische Beschreibung ganz oberflächlich verfasst ist und keinen Anspruch auf Genauigkeit machen kann, da sie lediglich nur die Punkte berücksichtigt, welche den Verfassern zur Unterstützung ihrer persönlichen Ansichten geeignet erschienen.

Hinsichtlich des unsymmetrischen Verziehungstypus des Durchtrittskanals finden wir auf der Seite des spitzen inneren Skleralwinkels dieselbe Sachlage wie beim symmetrischen auf den beiden gegenüberliegenden Seiten, da ja auch die Art der Verziehung dieselbe ist. Es stimmen dementsprechend die anatomischen Berichte gleichfalls überein, nur wird auch hier vom persönlichen Standpunkte des Verfassers hinsichtlich des Dehnungsmechanismus aus die Zuspitzung der Chorioidea als durch Zug in der entgegengesetzten Seite bedingt hingestellt.

Auf der Seite des stumpfen Skleralwinkels geht aus den anatomischen Befunden zunächst über allem Zweifel hervor, dass eine Verziehung der Chorioidalwand von seiten der Sklera auch tatsächlich stattfindet. Ein völlig sicherer Beleg hierfür ist der in Fig. 3 der *Stilling*schen Arbeit abgebildete Befund, wo die Abflachung des temporalen stumpfen inneren Skleralwinkels offenbar infolge der besonderen Breite des gleichseitigen Scheidenraumes durch Eingedrücktsein von seiten des direkt wirkenden intraokularen Flüssigkeitsdruckes zustande kam, besonders stark ausfiel und dadurch zu einer starken Verziehung der Chorioidealkanalwand die Veranlassung wurde. Wir sehen denn auch in Uebereinstimmung mit unseren theoretischen Forderungen die temporale Chorioidealwand stark geneigt nach dem Foramen retinae zu ansteigen und mit der Innenfläche der Aderhaut einen spitzen Winkel bilden. Aus der Abbildung ist auch leicht zu ersehen, wie die anliegenden Fasern des Sehnerven bis in dessen andere Seite hinein der Verziehung gefolgt sind, so dass die zugespitzte Chorioidea der Nervenfalte aufliegt.

Aus den früher bereits mitgeteilten Befunden von *Heine* geht andererseits mit ebenso grosser Deutlichkeit hervor, dass starke Retraktionen der Membrana elastica für sich vorkommen können, die gleichfalls eine Sehnervenfalte nach sich ziehen, welche aber naturgemäss ein entgegengesetztes Lageverhältnis zur Chorioidea eingeht, indem dieselbe unterhalb bezw. nach aussen von ihr zu liegen kommt.

Es besteht denn auch zwischen *Stilling* und *Heine* ein Gegensatz der Auffassung, indem jeder, gestützt auf seine besonderen Befunde, eine eigene Mechanik für die Entstehung der Abweichungen sich zurechtlegt. Wenn man aber, wie wir es beabsichtigen, sich lediglich auf die tatsächlichen Befunde stützt und sie anerkennt,

dabei auch die Möglichkeit des gleichzeitigen Vorkommens beider Arten von Verziehungen berücksichtigt, dann kommt man auch zu einer Verständigung und in die Lage, hierfür anatomische Befunde anzuführen. Durch die gleichzeitigen Retraktionen an der Lederhaut-Aderhautgrenze und Aderhaut-Netzhautgrenze werden, wie gesagt, zwei Falten der anliegenden Sehnervenfasern ausgezogen, so dass die dazwischen liegende Chorioidealwand von den aus einer Verziehung zur anderen gehenden Nervenbögen überbrückt und überspannt wird. Da nun die zarte labile Aderhaut im Vergleich zur Festigkeit der Nervenfasern keine unüberwindliche Widerstandskraft besitzt, so muss der von den Nervenbögen umspannte chorioideale Wandteil entsprechend umgeformt, d. h. abgerundet werden. So wenigstens finden Befunde, wie im *Stilling*schen, in Fig. 1, Taf. IX, abgebildeten Falle ihre hinreichende Erklärung: „Der Skleralkanal ist hier in der Weise, wie es die schematische Figur bei b zeigt, nach der temporalen (nasalen) Seite verzogen, die innere nasale dagegen spitz ausgezogen. Die Chorioidea ist der Verziehung der Sklera gefolgt, und ihre Konturen liegen direkt in der Verlängerung der Skleralkonturen. Die Grenzkontur der Chorioidea gegen den Sehnerven zeigt in der Norm die Gestalt einer spitzen Raute. Hier hat sich die Form der Membran, entsprechend der Formveränderung der Sklera, so gestaltet, dass die Raute temporal stumpf geworden ist, nasal dagegen spitzer als in der Norm. Temporal ist also die Lamina vitrea gegen den äusseren Chorioidealansatz etwas retrahiert (also im *Heine*schen Sinne), nasal dagegen etwas supertrahiert (durch Hypotraktion der übrigen Chorioidea). Aber auf beiden Seiten liegt die Chorioidea dicht am Sehnerven. Stärkere Vergrösserung zeigt auf der kleinen, stumpf rautenförmig verzogenen Strecke temporal die Pigmentzellen kleiner und pigmentärmer, es besteht aber keine wirkliche Atrophie, das Stroma der Chorioidea ist vollkommen normal. Nasal zeigt sich die Lamina vitrea spitz ausgezogen, und im übrigen finden sich dieselben Veränderungen wie temporalwärts im Pigmentepithel. Auch die Bündel des Sehnerven mit ihren Bindegewebsscheiden haben die Deviation des Skleralkanals mitmachen müssen."

Der in Fig. 6, Taf. X, dargestellte Fall von *Stilling* stellt ein vorgeschritteneres Stadium der Ueberdehnung dar, und wir finden alle von uns aufgestellten Forderungen zum Teil noch deutlicher ausgeprägt vor, namentlich die Druck- und Zugwirkungen von seiten der angespannten Nervenfasern: „Man findet hier zunächst die Papilla optica stark vergrössert in die Breite gezogen. Die temporale Wand ist stark temporalwärts verzogen (nasalwärts in ihren äusseren Teilen), zu gleicher Zeit aber stark gedehnt und gegen die Norm verhältnismässig stark verdünnt. Eine bestimmte Grenze zwischen der Wand des Sehnervenkanals und der übrigen intraokularen Sklera ist kaum noch zu bestimmen, indem die an der Uebergangsstelle des Scheidenansatzes in die Sklera in der Norm vorhandene scharfe Ecke vollkommen abgestumpft und

abgeflacht worden ist. Die nasale Wand ist der Verziehung temporalwärts (nasalwärts) gefolgt. Trotz der temporalen (nasalen) Verziehung ist sie aber in ihrem inneren Teile nasalwärts umgeschlagen und auf diese Weise auch hier eine Abstumpfung der inneren Ecke zustande gekommen (durch Druck des gespannten und nasalwärts verzogenen Sehnerven). Die Wände des Skleralkanals sind also zugleich stark ausgedehnt und stark verzogen. Die Chorioidea folgt der Veränderung der Sklera, sie ist gedehnt und verdünnt und auf der nasalen Seite mit der Sklera umgeklappt (als Ausdruck der Wirkung der stark gespannten Nervenbögen zwischen Lamina-Skleraretraktion). Zugleich zeigt ihre Konfiguration nasalwärts, dass diese Umklappung erst nach der Verziehung eingetreten sein muss. Die Chorioidea ist im übrigen stark atrophisch, und das Pigmentepithel wird auf beiden Seiten des Sehnerven erst in einigem Abstande von dessen Eintritt in das Augeninnere sichtbar (als Folge der Retraktion der Lamina elastica nach *Heine*). Dasselbe gilt von der Retina, welche besonders temporalwärts ziemlich weit von ihrem ursprünglichen Ansatz abgerückt erscheint. Während der Längsdurchmesser der Papille verhältnismässig verkürzt ist, ist der Querdurchmesser vielleicht um das Doppelte des Normalen vergrössert."

In den mitgeteilten Beispielen hätten wir demnach im grossen und ganzen eine Bestätigung unserer mechanischen Ueberlegungen gefunden. Sie mögen als Vertreter der verhältnismässig zahlreichen Befunde bei schief verzogenem Sehnervendurchtritt gelten, zumal bei sämtlichen im wesentlichen Uebereinstimmung herrscht mit den von *Weiss* zuerst gegebenen Beschreibungen: „Der von *Weiss* erhobene anatomische Befund bezüglich des Conus kehrt in wesentlich übereinstimmender Weise in den meisten untersuchten Augen mit Conus wieder, so auch in den von *Schnabel - Herrnheiser*, *Heine* u. A. untersuchten Fällen." (*Hess.*)

Ehe ich diesen Abschnitt schliesse, möchte ich noch zwei Bemerkungen von *Weiss* über die Verlaufsweise der Zentralgefässe, die den ersten und fünften Fall betreffen, anführen, weil sie vor allem einen klaren Anschauungsbeweis für die von uns behauptete Verziehungsmechanik des Skleralkanals darbieten. Die den ersten Fall betreffende Bemerkung lautet: „Wie an Fig. 1, Taf. I, ersichtlich, haben die Zentralgefässe infolge der Herausziehung am äusseren und Herüberziehung am inneren Rande der Papille eine sehr auffallende Veränderung ihrer Richtung erlitten, die um so grösser erscheint, als vor der Knickunsgstelle die Gefässe etwas nach der entgegengesetzten Seite herübergezogen sind.

Die Beschreibung hinsichtlich des anderen Falles ist ähnlich: „Die Zentralgefässe des Opticus sieht man zweifach ihre Richtung ändern. Erstens da, wo sie von hinten kommend in die Lamina cribrosa eintreten, die in flachem Bogen mit nach vorn gerichteter Konkavität den Sehnervenkopf durchzieht, und zwar derart, dass sie hier leicht nach der nasalen Seite ausbiegen, wie auch die Opticusfaserbündel in der inneren Hälfte an dieser Stelle, ehe sie

in temporaler Richtung stark umbiegen, eine leichte Ausbiegung nasalwärts zeigen, zweitens mit Durchtritt durch den skleralen und Eintritt in den vorderen chorioidealen Teil der Lamina cribrosa indem sie stark temporal umbiegen. Nach diesem Verhalten scheinen hier Opticusfaserbündel und Zentralgefässe auf ihrem Verlaufe nach vorn kurz hintereinander in die Wirkungsebene zweier entgegengesetzt gerichteter Zugkräfte zu fallen."

Der Beweis für unsere Verziehungsmechanik, wonach der innere retino-chorioideale Abschnitt des Durchtrittskanals des Sehnerven seine ursprüngliche Lage verhältnismässig unverändert beibehält, während der Sklerotikalkanalabschnitt durch die nasale Verziehung der äusseren Skleraschichten gegen die inneren nasalwärts schiefer gestellt wird, liegt in folgenden Umständen: 1. Die Verlängerung der anfänglichen Richtung des Zentralgefässes in Fig. 1, Taf. I, trifft tangential den Gefässbogen über den nasalen Papillenwall. Ein derartiger Verlauf beweist, dass Anfangsteil und Endteil des Gefässes ihre ursprüngliche Lagerung und Richtung beibehalten haben und dass nur im Bereiche des dazwischen liegenden Einknickungswinkels eine Verziehung, und zwar nasale, stattgefunden hat. Die Annahme von zwei entgegengesetzten Zugwirkungen, wie *Weiss* sie befürwortet, ist völlig überflüssig, zumal er für die nasale Zugkräfte keine Beweise anführen kann.

2. Bei der nasalwärtigen Umlegung des Sklerotikalkanals macht seine äussere Umgrenzung offenbar die stärkste Exkursion. Es liegt daher auch in dem *Weiss*schen Falle die Spitze des Einknickungswinkels, welche die stärkste Lageveränderung darstellt, in der Höhe der äusseren Skleraoberfläche bezw. der Lamina cribrosa.

3. Die Ablenkung der Nervenfasern in nasaler Richtung erscheint in der Abbildung um so stärker, als sie der nasalen Kanalwand näher gelagert wird, während auf der temporalen Seite der Verlauf mehr gradliniger und unveränderter geblieben ist. Dies deutet darauf hin, dass der Zug auf der nasalen Seite angreift und die nächst anliegenden Nervenbündel stärker abzieht als die fernliegenden, indem in temporaler Richtung durch Auseinanderziehen der Nervenbündel ein allmählicher Ausgleich stattfindet.

4. Während die drei erwähnten Momente die Umlegung des äusseren Abschnittes des Sehnervendurchtritts direkt beweisen, ist der schöne runde und bogenförmige Verlauf des Zentralgefässes und der Nervenbündel um die schnabelförmig zugespitzte nasale Kanalwand als Beweis gegen die von *Stilling* und *Weiss* behauptete gegenteilige Umlagerung zu verwerten. Denn wenn bei festliegendem äusseren Kanalende die inneren Abschnitte desselben in temporaler Richtung etwa durch Zug von seiten des Obliquus superior verzogen würden, dann müsste man den Einknickungswinkel, und zwar temporal gerichtet, im Bereiche des bogenförmigen Verlaufes des Zentralgefässes und der Nervenbögen mit einigem Rechte erwarten können.

Im übrigen erscheint mir die *Stilling*sche Auffassung der Ver-

ziehung des „Aufklappens" des inneren temporalen Skleralwinkels durch den Muskelzug des Obliquus superior auch aus dem Grunde nicht annehmbar, weil der Muskel doch auch zunächst die äusseren Skleralagen verziehen müsste. Es käme dadurch eher ein Zusammenklappen des inneren lateralen Skleralwinkels und eine der tatsächlich vorhandenen entgegengesetzte Schiefstellung des Kanals zustande. Die Abbildung von *Weiss* (Fig. 1, Taf. I seiner ersten Arbeit) ist nach meinem Dafürhalten derartig beweisend für meine Auffassung, dass man aus dem Verlaufe des Zentralgefässes den Grad der nasalen Verlagerung des Sehnervendurchtritts ziemlich genau abschätzen kann; man braucht bloss das hintere Ende des Gefässes tangential zum vorderen Bogen verlängern und von der Spitze des Einknickungswinkels die Senkrechte zu ziehen.

Aehnliche Abknickung hat auch *Heine* abgebildet und schematisiert. Sie würden in demselben Sinne zu deuten sein.

Nachdem wir die Verziehungen und die Umformung des Sehnerveneintritts ins Auge bei der akkommodativen Ueberdehnung desselben bis in die Einzelheiten dargelegt und anatomisch begründet haben, liegt uns noch die Aufgabe ob, die klinische Erscheinung des Conus daraufhin zu erklären. Da wir im allgemeinen und besonderen die in der Literatur vermerkten, dem Conus zugrunde liegenden Tatsachen an sich anerkannt und nur ihre Entstehung anders gedeutet haben, so befinde ich mich in der Lage, mit der allgemein geltenden Ansicht über den Conus übereinzustimmen. Danach ist derselbe nicht bloss ein optisches Phänomen, die perspektivische Verkürzung des Skleralkanals, was nur für schiefgestellte Durchtrittskänale und hier auch nur für die Seite des stumpfen inneren Skleralwinkels gilt, sondern auch zugleich der Ausdruck der Chorioidealatrophie, die bei Schiefstellung und entsprechendem Grade des Dehnungsprozesses beiderseits und rings um den Sehnerven, aber stets peripher vorhanden sein kann. Da bei symmetrischem Verhalten des Sehnervendurchtritts und bei geringen Graden der Ueberdehnung, wie wir gesehen haben, die anliegende spitzwinklig verzogene Chorioidea durch den Zug der Sehnervenfasern ringsum zur Druckatrophie gebracht werden kann, so muss ich der Meinung einzelner Autoren, wie *Seggel*, widersprechen, als ob ringförmige Coni stets besonders starke Ueberdehnungen des Auges zum Ausdruck brächten. Dies gilt nur für derartige Coni bei Schiefstellung des Sehnervendurchtritts. Einen Beweis für die Richtigkeit unserer Erörterungen erblicke ich noch darin, dass bei den in dieser Abhandlung vermerkten Fällen mit symmetrischem Verhalten des Sehnervendurchtritts auch tatsächlich stets ringförmige Distraktionserscheinungen um die Papille klinisch festgestellt worden waren.

Unsere Theorie von der Verziehung des Sehnervenkanals gibt auch die Mittel zur Beurteilung der Gestalt und Umgrenzung der Sehnervenpapille an die Hand. Bei allseitig gleichmässiger meridionaler Verziehung des Sklerotikalkanals fällt der ursprünglich kreisrunde Querschnitt desselben wiederum kreisrund, wenn auch

vergrössert, aus; die einseitige Verziehung bedingt dagegen ovale Formen, wobei die Längsachse meridional- bezw. temporalwärts gerichtet ist. Da nun bei der Ueberdehnung der hinteren Sklera der Sehnervendurchtritt als Ganzes im Vergleich zur optischen Achse verlagert und schief gestellt sein kann, so werden auch die Erscheinungen der perspektivischen Verkürzung Berücksichtigung finden müssen. Durch Kombination mit den objektiv kreisrunden oder ovalen Querschnitten ergeben sich die scheinbaren Formen der optisch sich darbietenden Sehnervenscheiben. So würde durch perspektivische Verkürzung eine kreisrunde Papille die Gestalt eines stehenden Ovals, eine querovale die kreisrunde Gestalt annehmen können.

Den letzten Beweis für die besondere Mechanik der Skleraüberdehnung von seiten des akkommodativen Stauungsdruckes entlehne ich aus dem Verhalten des Zwischenscheidenraumes des Sehnerven. Der Abschluss desselben nach vorn wird von dem inneren Drittel der Sklera gebildet, so dass die äusseren zwei Drittel derselben noch an der Bildung der Seitenwand seines vorderen, kuppelartigen Endes beteiligt sind. In Uebereinstimmung mit dem Dehnungsmechanismus der Sklera, welchen wir behaupten, muss bei der Lage des Sklerotikalkanals in der Mitte des Dehnungsbezirkes auch eine allseitig gleichmässige Verbreiterung des vorderen Endes des Zwischenscheidenraumes eintreten. Im Gegensatz hierzu würden andererseits bei exzentrischer Lagerung des Kanals auf der Seite, nach welcher die Verziehung erfolgt, die äusseren zwei Drittel der Skleraschichten vom Sehnerv abrücken und die etwaigen bandförmigen queren Verbindungen, welche den Zwischenscheidenraum durchziehen, überdehnen. Auf alle Fälle können wir auf der Seite der Verziehung eine Verbreiterung des Raumes erwarten, auf der gegenüberliegenden Seite dagegen eine Verengerung, da die einseitige Verziehung hier eine Annäherung der Scheidenraumwand an den Sehnerven bedingt. Bei fortschreitender Ueberdehnung der Sklera, namentlich wenn auch das innere Drittel derselben stark überdehnt wird, dürfte auch auf der dem Dehnungszuge entgegengesetzt liegenden Seite eine Verbreiterung des Scheidenraumes sich einstellen, und zwar durch Verlängerung des vorderen Abschlusses der Scheidenraumkuppel. Man könnte sogar einen Umschlag des ursprünglichen Verhältnisses folgern; denn da die der Zugrichtung gegenüberliegende Seite dem Dehnungbezirkszentrum näher liegt und hier die Ueberdehnung der Sklera am stärksten ist, so folgt daraus mit einiger Wahrscheinlichkeit, dass auch hier der vordere Abschluss des Scheidenraumes besonders stark auseinander gezerrt werden muss.

Ausser den durch die Verziehung der äusseren Skleraschichten gegen die inneren bedingten Verhältnisse ist noch das direkte örtliche Angreifen des intraokularen Flüssigkeitsdruckes auf den stumpfen inneren Skleralwinkel zu berücksichtigen. Derselbe bildet mit den darunter liegenden Skleralamellen das Dach des gleichseitigen Scheidenraumes. Wird nun der stumpfe Winkel eingedrückt und

abgeflacht so entsteht dieselbe Sachlage, wie wenn ein Dach eingedrückt wird, wobei die Basis durch Horizontalschub auseinander weicht. Somit wirkt der direkte örtliche Druck gleichfalls im Sinne der Verbreiterung des Scheidenraumes, und zwar wird diese in den fortgeschritteneren Dehnungsstadien, wo bereits eine Abstumpfung des Winkels eingetreten ist, anzunehmen sein.

Nach dieser Zusammenstellung der konkurrierenden mechanischen Momente würde man nur für die geringen und mittleren Grade einseitiger Verziehung des Skleralkanals, wo nur diese allein in Frage kommt, eindeutige, klare Verhältnisse erwarten können, während bei den höheren Graden durch das Hinzutreten der anderen Bedingungen und Einflüsse der Sachverhalt vieldeutiger und darum auch unklarer sich gestalten muss. Wir werden daher hinsichtlich der anatomischen Bestätigung nur einen sicheren Nachweis für die anfänglicheren und mittleren Stadien des Dehnungsprozesses billigerweise verlangen können. Ich berufe mich hierbei auf das Untersuchungsmaterial von *Elschnig*, welches von einer grösseren Anzahl emmetropischer und hypermetropischer Augen gewonnen wurde und unserer Bedingung geringer Dehnung entspricht. *Elschnig* fand denn auch, dass durchschnittlich auf der Seite des Conus, welcher entgegen der Verziehungsrichtung liegt, der Scheidenraum eng und auf der gegenüberliegenden Seite weiter war, während er bei Augen ohne Conus in der Hälfte der Fälle beiderseits gleich oder auf der Conusseite weiter gefunden wurde.

Dass diese Verziehungsart des Scheidenraumes auch bei Augen mit stärkerer Dehnung noch deutlich hervortritt und die anderen mitbestimmenden Einflüsse beherrscht, beweisen die zahlreichen Augen mit mittlerer, selbst höherer Atrophie in den Arbeiten von *Weiss*, *Schnabel-Herrnheiser*, *Bass*, *Heine* u. A., welche die gleichen Verhältnisse wie bei den *Elschnig*schen Fällen darboten.

Die in Fig. 2 und 5 der *Stilling*schen Arbeit abgebildeten Fälle hatten wir unter die Gruppe von symmetrischer Umformung des Sklerotikalkanals gerechnet, und zwar wegen der senkrechten Stellung des Sehnerven unter den Idealtypus mit allseitig gleichmässiger Meridionalverziehung der äusseren Skleralagen. Wir sehen daher auch an beiden Seiten gleiche Weite des Scheidenraums und stellen damit auch hier die anatomische Uebereinstimmung mit unserer Verziehungmechanik fest.

Literatur-Verzeichnis.

1. *S. Ginsberg*, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin 1903. 2. *Elschnig*, Denkschriften d. Kaiserl. Akad. d. Wissenschaften, mathem.-naturw. Klasse. Bd. 70. Wien 1901. 3. *L. Weiss*, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Mitteil. a. d. ophth. Klinik in Tübingen. 1882. III. 4. Derselbe, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Mitteil. a. d. ophth. Klinik in Tübingen. 1884. II. 5. *Schnabel-Herrnheiser*, Ueber Staphyloma posticum, Conus und Myopie. Zeitschr. f. Heilkunde. XXXVIII. 6. *L. Baas*, Zur Anatomie und Pathogenese der Myopie. Arch. f. Augenheilk. XXVI. 7. *A. Krotoschin*, Anatomische Beiträge zur Entstehung der Myopie. Arch. f. Augenheilk.

XXII. 8. *Heine*, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. 1898. XXX VIII. 9. Derselbe, Weitere Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. 1899. XL. 10. Derselbe, III. Mitteilung betr. die Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. 1901. XLIII. 11. Derselbe, IV. Mitteilung betr. die Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. 1901. XLIV. 12. *J. Stilling*. Ueber den Conus. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. IV.

Berichtigung.

Auf Seite 79 muss es Fig. 11 (statt Fig. 3) heissen, auf Seite 111 ist unter der Figur die Bezeichnung „Fig. 12“ nicht gedruckt.

28.D.329.
Der intraokulare Flussigkeitsst1910
Countway Library BEU9788
3 2044 046 049 524

28.D.329.
Der intraokulare Flussigkeitsst1910
Countway Library BEU9788
3 2044 046 049 524